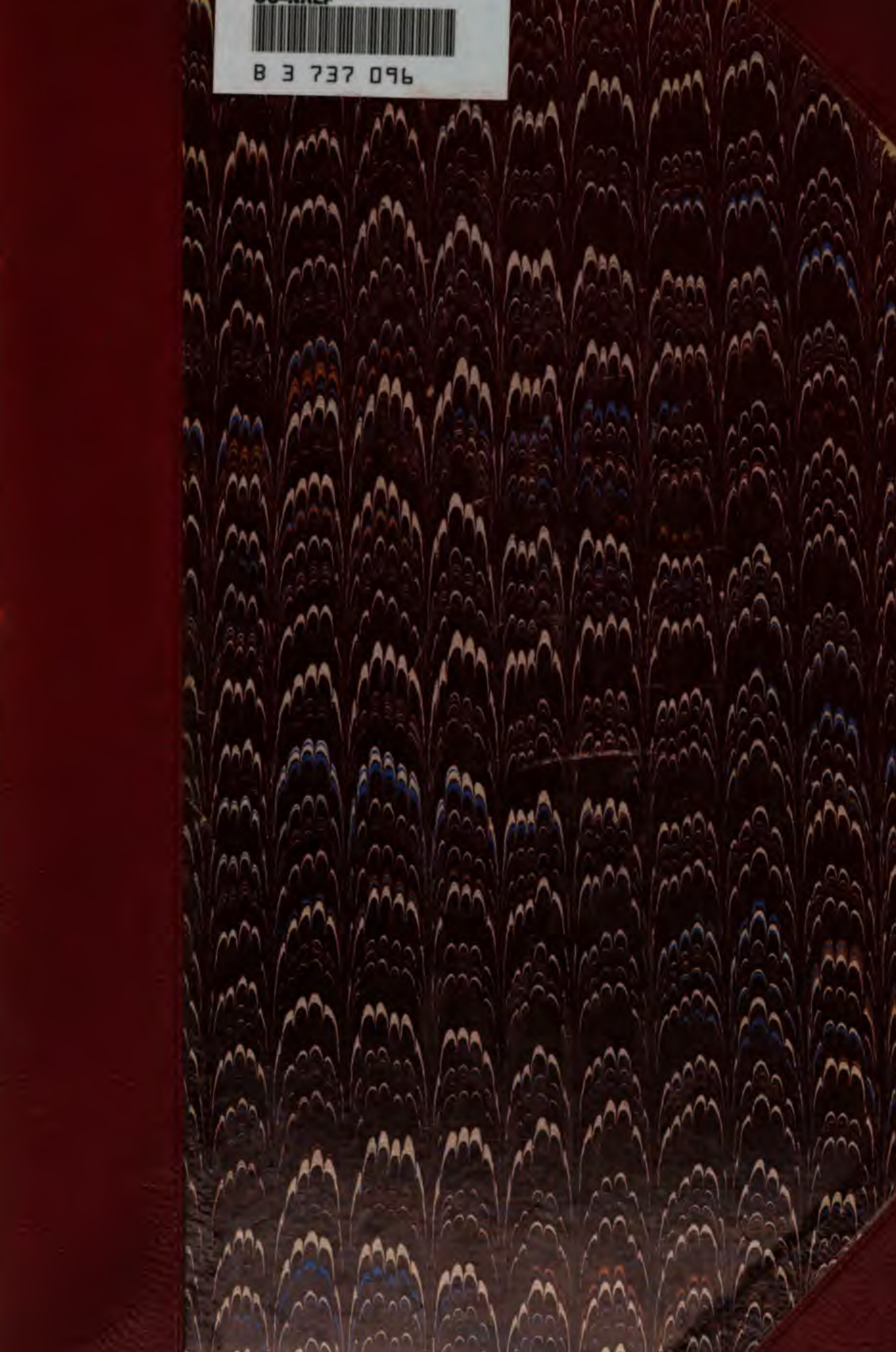
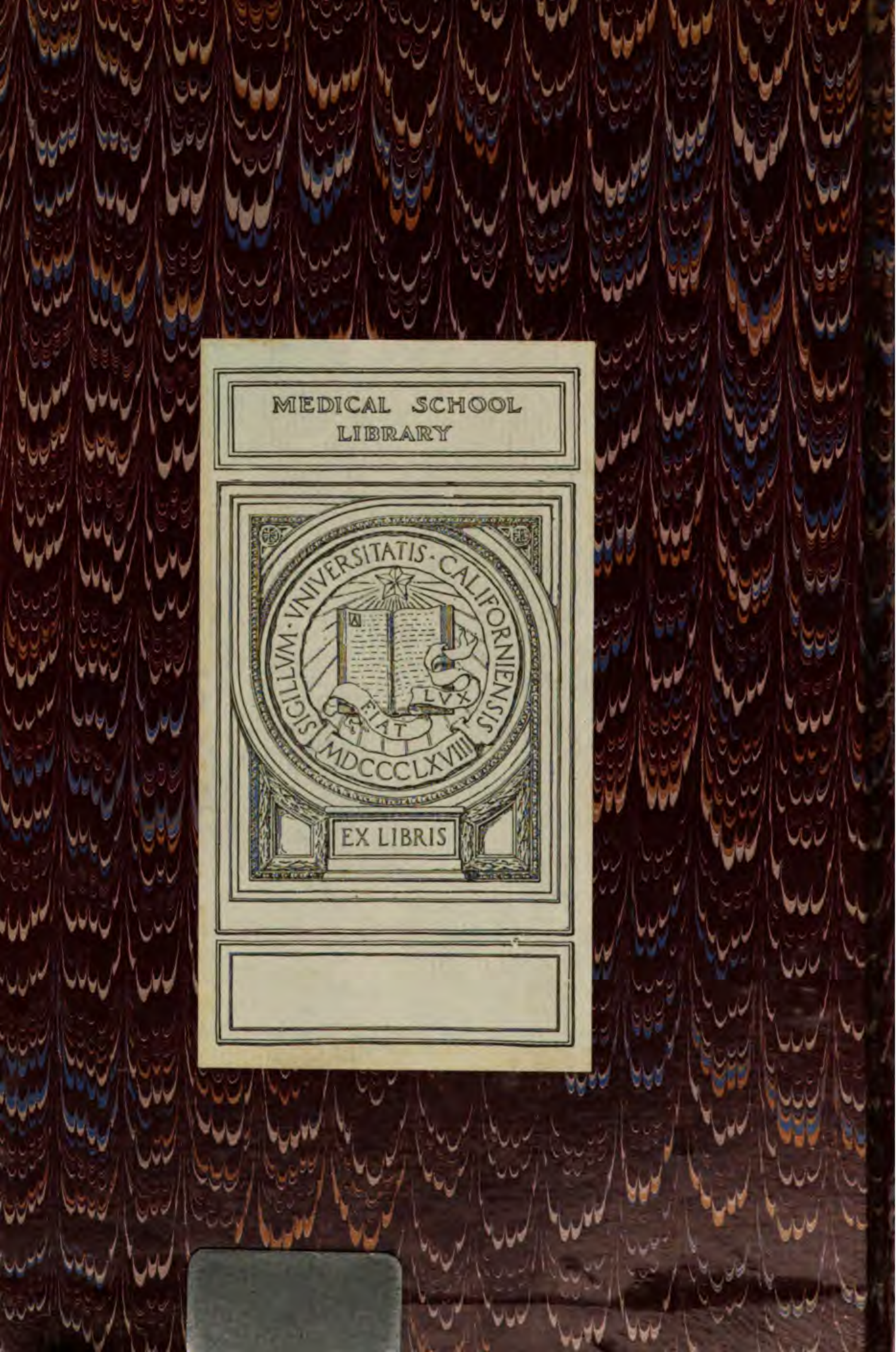
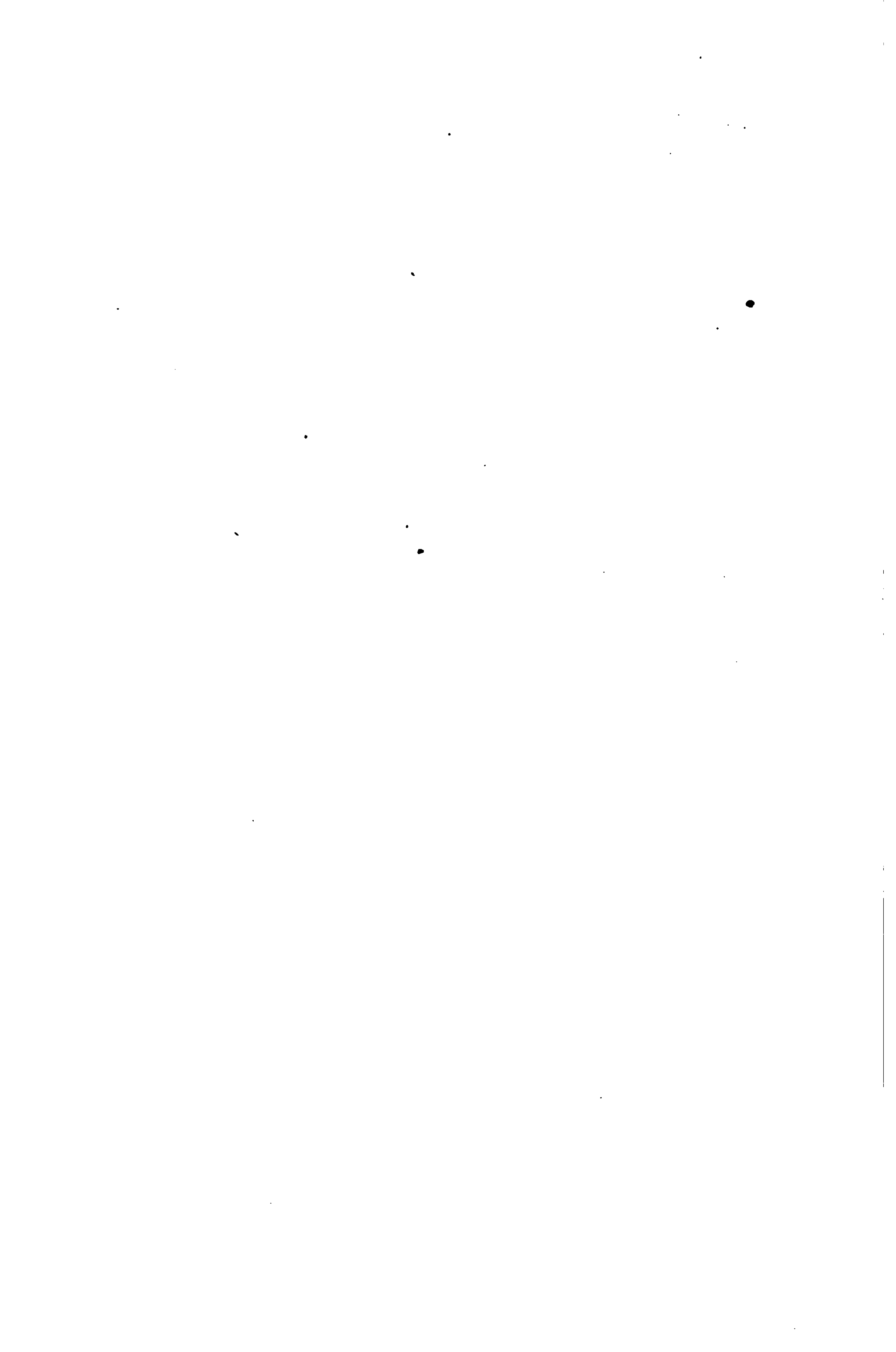
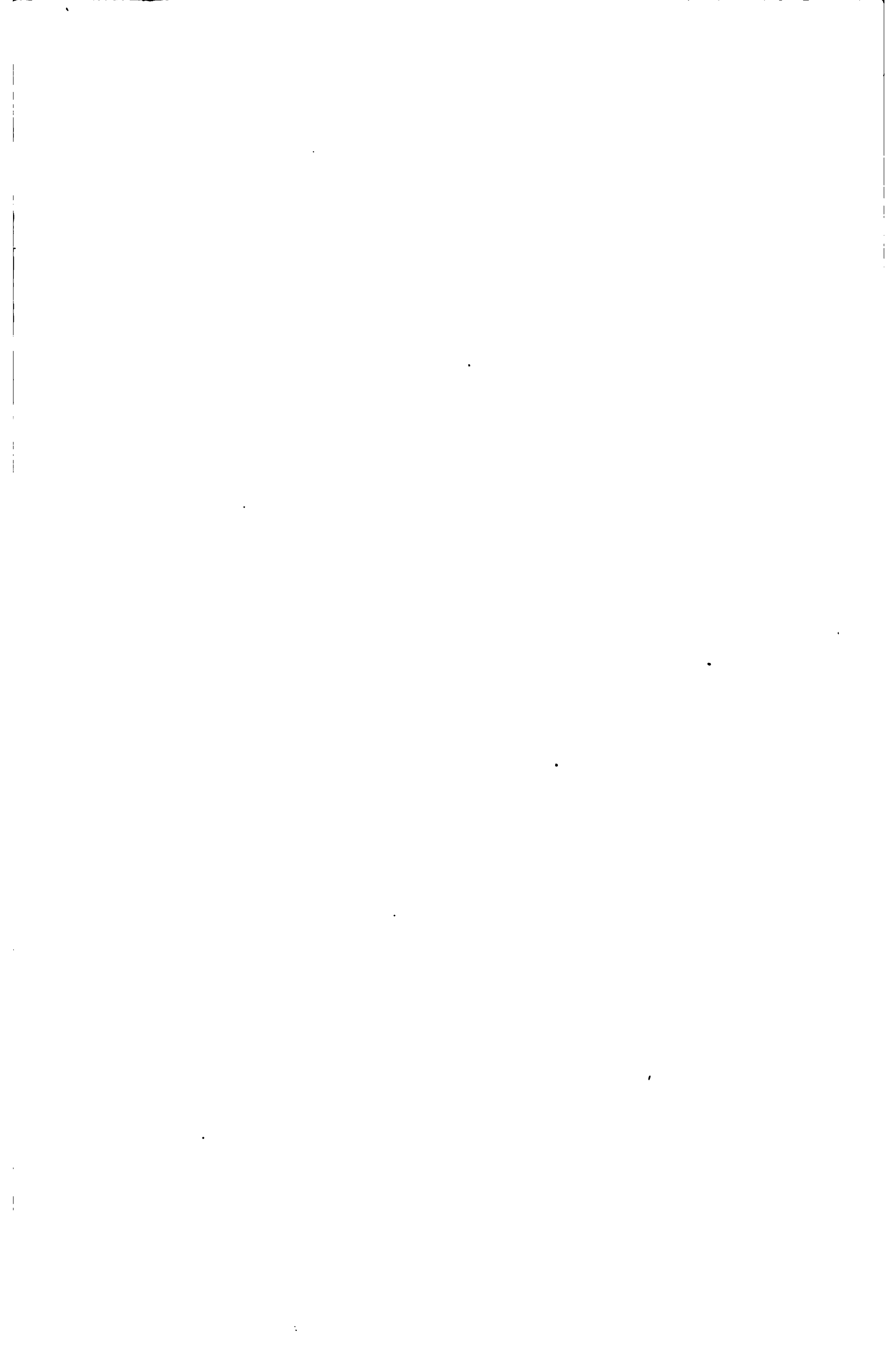

B 3 737 096

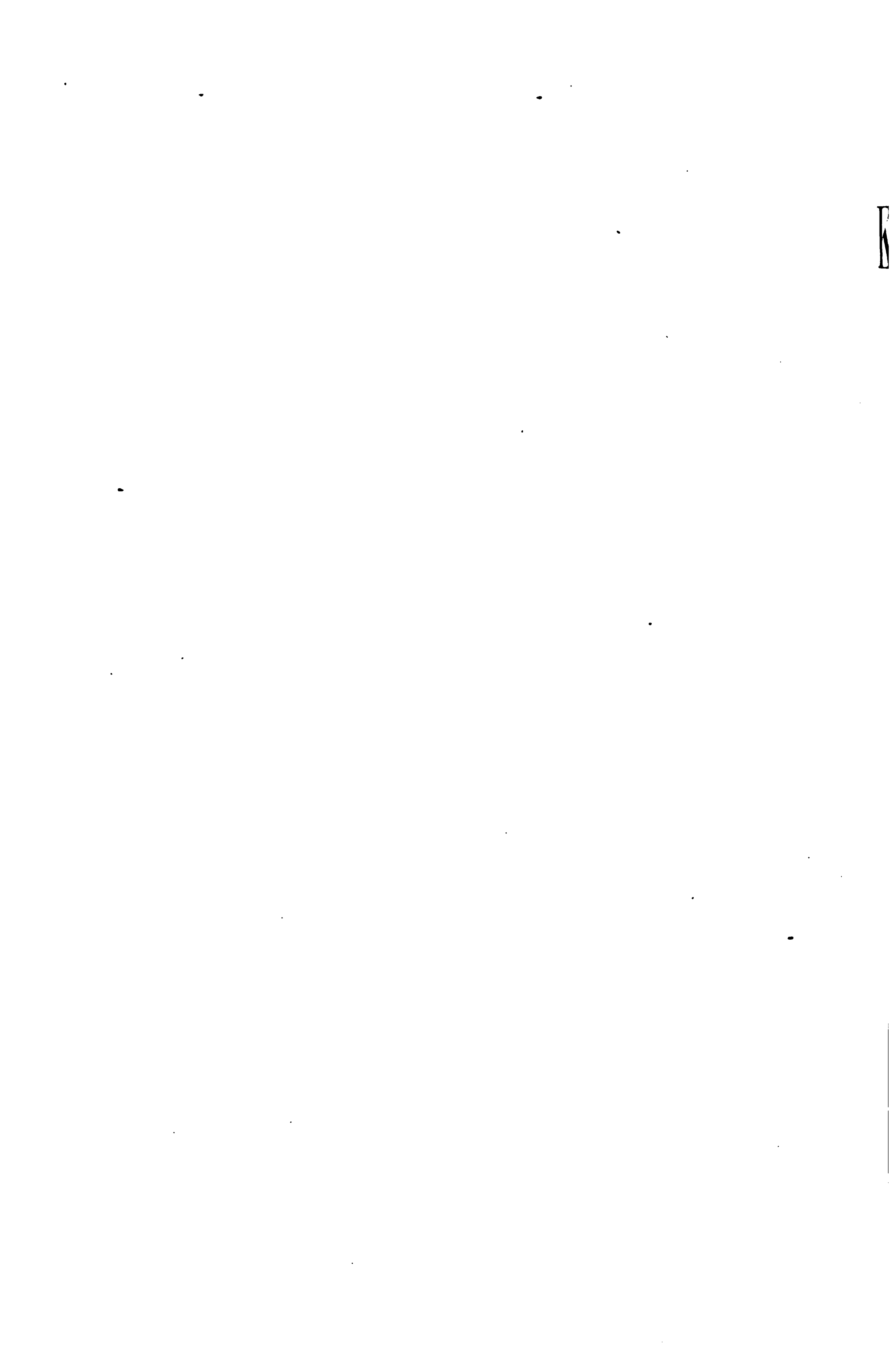












Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben

von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und Franz von Winckel.

Chirurgie.

Nr. 81—101.
(Nr. 86, 99 Doppelnummern.)

Leipzig,
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.
1900—1903.



273.

(Chirurgie Nr. 81.)

Zur Frage der Osteomyelitis, speciell über die centrale gummöse (syphilitische) Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Von

Paul Klemm,

Riga.

Unsere Kenntnisse von den mannigfachen infektiösen Erkrankungen des Knochensystems sind in letzter Zeit erheblich gefördert worden. Eine große Zahl von Krankheitszuständen, die unter dem gemeinsamen Namen »Osteomyelitis« zusammengefasst wurde, ist in einzelne Krankheitsbilder zerlegt worden. Man suchte das diesen Gemeinsame, so wie die Besonderheiten, die jeden einzelnen Fall auszeichnen, zu erfassen und diese dann ätiologisch zu begründen. Für alle diese Fragen hat die Bakteriologie eine sehr wichtige Rolle gespielt. Sie lehrte, die pathologischen Vorgänge, die durch Mikrobeninvasion im Knochen angeregt werden, zu erkennen und veranlasste uns dazu, die Erkrankungen, die durch besondere Pilzspecies verursacht zu sein schienen, zu größeren zusammenhängenden Gruppen zu vereinigen.

Man hat in neuerer Zeit mit dem Wachsen der bakteriologischen Kenntnisse gelegentlich der Ansicht Raum zu geben versucht, dass der gewaltige Bau der Cellularpathologie hierdurch eine Erschütterung zu erleiden drohe[1]). In seiner Rede »Der Kampf der Zellen und Bakterien«[2]) sagt Virchow: »Nichtsdestoweniger sind die Mikroorganismen in den Vordergrund des medicinischen Denkens getreten. Sie beherr-

1) Journ. medical quotidien 1885, Nr. 61. p. 3.

2) Virch. Arch. Nr. 101. S. 1.

schen nicht nur das Denken, sondern auch den Traum zahlreicher älterer und fast aller jüngeren Ärzte. Die Zellen scheinen fast vergessen.« Ich sehe nicht ein, wie das eine das andere zu beeinträchtigen im Stande sein sollte. Die cellularen Veränderungen, die uns Virchow kennen gelernt hat, sind und bleiben doch wohl das alleinige Substrat, dessen veränderte funktionelle Leistung uns als Krankheit imponirt. Die Bakteriologie giebt uns zuvörderst ätiologische Hinweise, sie lehrt uns die Wechselwirkungen zu beobachten, die durch die Beziehungen zwischen den lebenden Gewebszellen und den eingedrungenen niederen Lebewesen, seien diese nun Spaltpilze, Schimmelpilze, Amöben etc., entstehen. So wirkt die cellulare Pathologie befruchtend auf die Bakteriologie, und diese lässt uns die Thatsachen der Ersteren in neuer interessanter Beleuchtung erscheinen.

Um auf das Thema der Knochenerkrankungen zurückzukommen, führe ich die Thatsache an, dass ganz im Allgemeinen eitrige Schmelzung des Knochens als Osteomyelitis bezeichnet wird. Pathologisch-anatomisch lässt sich der Process so beschreiben, dass unter gewissen Verhältnissen eine Einschmelzung des Knochens unter Bildung eines eitrigen oder eiterähnlichen Exsudates beobachtet wird. Die Bakteriologie hat nun gelehrt, dass eine ganze Reihe von Mikroben den Knochen in dieser Weise angreift; Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen etc. können sich in demselben ansiedeln und zu einer lokalen oder fortschreitenden Zerstörung des Knochens führen. Beide Thatsachen, sowohl jene der Einschmelzung als auch diese, dass der Typhuskeim diese z. B. anzuregen vermag, verdienen praktisch ärztliches und rein wissenschaftliches Interesse. Die Frage gewinnt aber eine weit tiefere Bedeutung, wenn wir die Art der bacillären Einwirkung genau verfolgen und feststellen, welche anatomischen Merkmale die bewirkten Veränderungen aufweisen. Wir finden dann, dass Knochengewebe unter Bildung sehr verschiedener Produkte zu Grunde gehen kann. Das was wir gewöhnlich als Eiterung bezeichnen, erscheint dann nicht mehr als ein einheitlicher Vorgang, er lässt sich als ein Vielfaches erkennen, der je nach dem Wesen des ihm zu Grunde liegenden Mikroben mannigfache charakteristische Eigenheiten aufweist. Ich erinnere an die Eiterung bei Staphylomykosen, Streptomykosen, Tuberkulose oder Typhus. Das beste Eintheilungsprincip ist hier das ätiologische! Indem wir die einzelnen Erreger der verschiedenen Ernährungsstörungen der Gewebe kennen lernen, können wir auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die jene verursacht haben, näher ins Auge fassen und so den Zusammenhang zwischen den eingedrungenen Mikroben und den consecutiven Störungen in den Geweben begreifen.

Eine rein pathologisch-anatomische Eintheilung der infektiösen Knochenerkrankungen lässt sich aus dem Grunde nicht halten, weil es eben Processe giebt, die sich anatomisch nur wenig von einander unterscheiden, erst

die Ätiologie giebt uns Fingerzeige für die Genese derselben an die Hand. Die sklerosirende Osteomyelitis z. B. kann durch wenig virulente Staphylokokken entstanden sein, aber auch die Syphilis erzeugt solche. Verkäsungen setzt die Tuberkulose, die Syphilis, der Typhus — erst mit dem Nachweis des faktischen Erregers können wir die betreffenden Zustände im System unterbringen.

Gerade für die mit Verflüssigung einhergehenden Erkrankungen des Knochens kommt es darauf an, die Art der Verflüssigung anatomisch zu ergründen, um so die biologische Wirkungsweise der Mikroorganismen im Thierkörper näher kennen zu lernen — dann wird es leichter sein, ein Eintheilungsprincip zu finden, welches nur auf ätiologische und anatomische Thatsachen gestellt ist.

Wenn auch manche Processe Ähnlichkeit mit einander haben, wie z. B. die streptomykotische und die staphylomykotische Eiterung, die tuberkulöse, die syphilitische und die typhöse Neubildung, so giebt es doch andererseits Charakteristica, die es ermöglichen, jene Zustände von einander zu unterscheiden; diese aufzusuchen und genau zu bestimmen ist für die Erforschung dieses Gebietes von großer Wichtigkeit.

Um eine Eintheilung der infektiösen Knochenkrankheiten zu geben ist es nothwendig, sich vorher zu verständigen, ob jene alte Klassificirung in Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis zweckmäßig ist. — Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir uns zuvörderst fragen, ob die Erkrankungen des Knochens als etwas Specifisches aufzufassen sind, oder ob die Affektionen dieses Systems sich principiell nicht von denen gleichwerthiger Gewebsgruppen unterscheiden.

Die mannigfachen krankmachenden Reize, die den Knochen treffen, seien sie Mikroben, gelöste Gifte oder feste Körper, dringen in denselben auf dem Wege der Blutbahn. Der Knochen ist sehr reich mit Blutgefäßen versorgt, die vom Periost her in denselben eindringen und sich in den Havers'schen Kanälen verzweigen. Im centralen Markraum bilden sie dichte Maschenwerke; diese kommuniciren durch die Gefäße der Compacta, die in den Havers'schen Kanälen eingeschlossen sind, mit denen des Periostes, so dass der Knochen gewissermaßen von zwei Seiten her mit Blut versorgt wird.

Alle Erkrankungsvorgänge nun spielen sich im Verlauf der Gefäße ab, hier treten jene Processe auf, die uns von der Entzündung des Bindegewebes her bekannt sind.

Die Knochenhaut besteht bekanntlich aus zwei Schichten; die dem Knochen dicht anliegende sehnige Haut, die gering vaskularisirt ist und an ihrer inneren Fläche die Osteoblastenschicht führt, ist als Periost sensu strictiori anzusprechen, während die oberhalb derselben befindliche lockere Zellgewebsschicht, die Ernährungsgefäße für den Knochen führt und ohne scharfe Grenze in die tiefe Lage des unterhalb der Muskeln

gelegenen Zellgewebes übergeht. An dieser Schicht ist nichts Charakteristisches zu finden. Die Gefäße der Knochenhaut aber gehen in die Havers'schen Kanäle über, es ist daher selbstverständlich, dass alle die Reize, die diese treffen, sich auch auf jene erstrecken müssen, so dass eine Mitbetheiligung oberflächlicher Knochenschichten stets statt hat. Dieses gilt nicht allein für die akuten Processe, es behält seine Richtigkeit auch für jene Vorgänge, die man noch am ehesten als reine Periosterkrankung auffassen könnte — die chronische ossificirende Periostitis, die sich in der Bildung von Osteophyten, Hyperostosen und Periostosen äußert. Hierbei ist stets die oberflächliche Schicht des Knochens mit betheiligt. Um die zwischen Periost und Knochenoberfläche gelegenen Gefäße bildet sich durch Emigration von Leukocyten Bindegewebe, welches später verknöchert; indem sich der Reiz von den Gefäßen auf das Periost fortpflanzt, wird auch dieses in einen Zustand formativer Reizung versetzt, so dass es an der Knochenbildung participirt. Der Blutgefäßbindegewebsapparat ist das Terrain, auf dem sich die Erkrankung abspielt; von einer isolirten Erkrankung der gefäßarmen Knochenhaut kann nicht die Rede sein. Es ist überhaupt noch die Frage, ob jene dem Knochen anliegende Periostschicht nicht besser zum Knochen selbst gerechnet wird, da von dieser ein System von Fasern, welche in den Knochen dringen, ausgeht[1]. Diese, theils verknöchert, theils bindegewebig, vermengt mit elastischen Fasern, betheiligen sich sehr wesentlich am Aufbau des Knochens. Diese Rechnung wäre nicht so willkürlich, wie man annehmen könnte, denn jene genannten Fasern werden, trotz ihres Ursprunges vom Periost, zum Knochen gerechnet. Es bliebe somit allein jene gefäßführende lockere Zellgewebsschicht noch, die man am besten vielleicht als Mesosteum bezeichnen könnte, um ihr Verhältnis zum Knochen sofort klar zu stellen.

Die Periostitiden, so weit es sich um exsudative Vorgänge handelte, hätten sich somit in jener gefäßführenden, lockeren Zellgewebsschicht abzuspielen. Bei Incisionen müssten wir dann die eigentliche Knochenhaut fest mit dem Knochen verbunden treffen. Das ist in der Regel nun nicht der Fall; wir finden fast stets diese Membran vom Knochen abgehoben oder zum mindesten den Zusammenhang sehr gelockert; die Oberfläche des Knochens ist gewöhnlich stärker blutreich. Die aus- und eintretenden Gefäße sind erweitert, wie man an den Blutpünktchen, die den entblößten Knochen tüpfeln, wohl bemerken kann. Die Periostitis wird sich von einer gewöhnlichen tiefen Phlegmone nicht unterscheiden lassen, da bei dieser die genannten Beziehungen zum Knochen fehlen. Meiner Auffassung nach könnten wir uns, gestützt auf anatomische That-

---

1) Cf. A. v. Bergmann, Die akute Osteomyelitis, speciell der flachen Knochen. Petersb. med. Wochenschrift 1884. 37, 38.

sachen, vom Begriff der Periostitis frei machen, da diese ohne Betheiligung des Knochens wohl spekulativ konstruirt werden kann, thatsächlich aber kaum vorkommt, die Eiterung in der gefäßführenden Zellschicht aber nichts Charakteristisches hat und in das Gebiet der gewöhnlichen Phlegmone zu stellen ist.

Über den Begriff der Ostitis ist schon häufig gestritten worden. Dass derselbe noch heute kursirt, ist wohl hauptsächlich auf die Autorität v. Volkmann's zurückzuführen. »Meyer und Billroth haben darzuthun versucht, dass es eine Ostitis im histologischen Sinne nicht gebe. An der Tela ossea selbst, d. h. an der eigentlichen Knochensubstanz, frei von den bindegewebigen Elementen, welche Mark und Periost konstituiren oder den Inhalt der Havers'schen Kanälchen in der Compacta ausmachen, soll bei der feineren Untersuchung keine Veränderung nachgewiesen werden können, welche denjenigen, welche man im gleichen Falle an den weichen Geweben findet, äquivalent wären. Der Chirurg kann bei der Betrachtung eines Knochens wohl vom Periost und den gröberen Markanhäufungen absehen, allein er hat kein Interesse, sich die Diploë ohne Mark und die Substantia compacta ohne die zahlreichen, feinen, in ihr verlaufenden Knochengefäße vorzustellen«[1]).

Gewiss nicht, denn ohne jene, den Knochen durchziehenden blutführenden Bindegewebssäulen wäre eine Erkrankung desselben gar nicht möglich. Die Veränderungen an der verkalkten Knochensubstanz sind einzig und allein bedingt durch die Aggressivität der Vorgänge, die sich primär an den Gefäßen abspielen. Einschmelzung und Anbildung — beide durch die Thätigkeit der aus den Gefäßen stammenden Blutzellen hervorgerufen, sind die Bewegungsvorgänge in der Kochensubstanz. Die sogenannte Ostitis ist somit nichts Anderes als eine Ernährungsstörung des Knochenbindegewebes, welches diesen in allen Richtungen in kontinuirlichem Zuge durchzieht. Die Zerstörung, wie sie sich grob anatomisch unter dem Bilde der Necrosis und Caries präsentirt, ist ein rein sekundärer Folgezustand jener Gefäßaffektion. Der Knochen selbst verhält sich dabei passiv. Dieses gilt für die akut und chronisch verlaufenden Infektionen, für die osteoporotischen und osteosklerotischen Vorgänge, da bei allen diesen eine abnorme Vaskularisation erfolgt, in deren Gefolge dann Eiterung, Verkäsung, Entkalkung oder übermäßige Kalkablagerung auftreten kann.

Man hat die Ostitis als eine parenchymatöse Erkrankung des Knochens bezeichnet und sie gewissermaßen jenen Ernährungsstörungen gegenüber gestellt, die von der Oberfläche oder dem Centrum her direkt auf die Substantia compacta überzugreifen vermögen. Diese Bezeichnung ist recht unglücklich gewählt, weil es nicht klar ist, was man unter

---

1) Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth 1882.

[illegible] zu verstehen hat. Ist es die verkalkte Grund- [illegible] oder sind damit die Knochenzellen gemeint — die [illegible] deutete ich schon an, diese aber sind bei Erkran- [illegible] nur sehr nebensächlich betheiligt. Wenn man [illegible] Ostitis nicht aufgeben mag, so soll man sie nur in dem [illegible]'s gebrauchen, der dieselbe als klinischen Terminus an- [illegible] aber die anatomische Berechtigung absprach. Eben so wie [illegible] Hepatitis, Nephritis, Myelitis etc. spricht und dabei zunächst nicht [illegible]rkrankung einer bestimmten Gewebsgruppe der betreffenden Organe [illegible], sondern nur schlankweg sagen will, dass diese erkrankt seien, [illegible] so mag man von Ostitis reden, wenn man damit denselben Gedankengang verbindet.

Die einzige infektiöse Knochenerkrankung, von der wir uns eine anatomische Vorstellung bilden können, ist die Osteomyelitis.

Bei einer systematischen Eintheilung derselben würden 3 Punkte Berücksichtigung verdienen:

1. die Ätiologie,
2. die Anatomie,
3. der klinische Verlauf.

Bei jeder Osteomyelitisform müssen diese 3 Momente erwähnt werden, um den Leser sofort zu orientiren, womit er es zu thun hat.

Der Versuch einer Eintheilung würde sich somit folgendermaßen gestalten:

ad 1. A. Monoinfektionen.

I. Osteomyelitis staphylomycotica,
II. - streptomycotica,
III. - pneumomycotica,
IV. - typhosa,
V. - tuberculosa,
VI. - syphilitica,
VII. - leprosa,
VIII. - actinomycotica etc.

B. Polyinfektionen.

I. Homochrone,
II. heterochrone (Mischinfektion).

ad 2.

I. Sitz der Erkrankung am Knochen (Diaphyse, Epiphyse).
II. Lokalisation im Knochen (centraler Markraum, Substant. compacta, Superficies ossis).

III. Ausdehnung des Krankheitsprocesses
(circumscript, diffus, monolokulär, multilokulär).

IV. Die Art der gebildeten Krankheitsprodukte:
- a. seröse Erkrankung,
- b. eitrige -
- c. puriforme -
- d. jauchige -
- e. blutige -
- f. sklerotische -
- g. verkäsende -

V. Anderweitige Begleiterscheinungen:
- a. Sequesterbildung,
- b. Totalnekrose,
- c. Epiphysenlösung,
- d. Gelenkerweiterung,
- e. Wachsthumsstörungen etc.

ad 3. Hier muss der zeitliche Ablauf der Erkankung erwähnt werden.
- a. Akut,
- b. Chronisch,
- c. Recidiv.

In diesen 3 Abtheilungen sind alle Faktoren sowohl nach der ätiologischen Seite, als auch nach der anatomischen und klinischen enthalten, die uns das Krankheitsbild genau schildern und eine logische Eintheilung begründen.

Z. B. Osteomyelitis fem. staphylomycotica purulenta centralis diffusa acuta oder Osteomyelitis tibiae typhosa caseosa centralis, oder Osteomyelitis tuberculosa epiphyseos fem. caseosa chron.

Wenngleich die Bezeichnungen oft lang sind, so ist die Bildung derselben doch einfach, wenn man sich an das oben skizzirte Schema hält; sie haben immerhin den Vortheil, alle für den Krankheitsfall wesentlichen Punkte zu enthalten.

Trotz der fleißigen Forschungen der letzten Jahre über die Ätiologie und Anatomie der Osteomyelitis ist die syphilitische Form derselben doch im Allgemeinen recht stiefmütterlich behandelt worden. Wenn man von luetischen Kochenerkrankungen spricht, so meint man in erster Linie die gummöse Erkrankung, die sich vorherrschend am Schädel und der Corticalis der Knochen abspielt. Die analoge centrale Markaffektion wird meist nur kurz oder gar nicht erwähnt. Diese verdient diese mangelhafte Berücksichtigung aber nicht, da sie ein anatomisch recht interessantes Krankheitsbild liefert, welches gelegentlich freilich nicht ganz leicht von

anderen Erkrankungen, die sich im centralen Mark abspielen, unterschieden werden kann. So giebt es manche Formen chronisch verlaufender staphylo- und streptomykotischer Osteomyelitis, die hierher gehören. Obgleich die Syphilis als eine infektiöse Erkrankung anzusehen ist und wir in Analogie mit ähnlichen Processen geneigt sind, dieselbe auf die Invasion bakterieller Keime zurückzuführen, so besitzt diese doch einige Eigenthümlichkeiten in ihrem Verlauf, die ihre absolute Hingehörigkeit zu den Infektionskrankheiten in Frage stellt. Ich meine das verschiedene Verhalten der Infektiosität in den mannigfachen Perioden der Erkrankung. Im gummösen Stadium ist dieselbe nicht mehr ansteckend. Ob die Bacillen zu Grunde gegangen sind und nur noch toxische Substanzen im Körper cirkuliren, die ihren Einfluss auf die Organsysteme geltend machen, der einmal zu gummöser Einschmelzung führt, das andere Mal degenerativ sklerotische Veränderungen im Gefolge hat, lasse ich unerörtert, da sich darüber doch nur Hypothesen aufstellen ließen.

Für die Frage der Knochensyphilis sind diese Thatsachen von Wichtigkeit. Die syphilitischen Erkrankungen des Knochensystems lassen sich häufig in Parallele stellen mit Affektionen, die nachweislich nicht infektiösen, sondern toxischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken. Manche Formen der Knochensyphilis erinnern an die Phosphornekrose oder die Knochenerkrankungen der Perlmutterdrechsler.

Von großem Interesse ist ein Studium der alten Autoren, die auch schon in ziemlich eingehender Weise der Knochensyphilis gedenken und deren Beobachtungsgabe wir oft unsern Beifall nicht versagen können. Sie erwähnen der Gummigeschwülste und der Hyperostosen, der Caries und Necrosis. Es würde mich zu weit führen, die Anschauungen derselben hier zu besprechen, ich möchte für das Studium der Knochensyphilis nur auf die Arbeiten von Gabriel Fallopia[1]), Alexander Benedictus[2]) und Vidus-Vidius[3]) verwiesen haben.

Wie in so vielen anderen Fragen, verdanken wir auch auf diesem Gebiete unsere grundlegenden Anschauungen über die Syphilis der Knochen Virchow[4]).

Er unterscheidet bei der Caries et Necrosis syphilitica folgende Formen:

1. Caries und Nekrose in Folge fressender Geschwüre der benachbarten Weichtheile.
2. Caries peripherica und Necrosis in Folge eitriger und jauchiger Periostitis.
3. Caries und Necrosis int. in Folge gummöser Osteomyelitis.

Letzere, die uns am meisten interessirende Form, hat Virchow kein

1) De morbo Gallico, liber absolutissimus, Venetiis 1577.

2) Anatomia, sive de hystoria corporis humani libri V. Argentorati 1528.

3) Opera omnia s. Ars medicinalis. 1550? Francofurti ad M. 1826.

4) Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Archiv Bd. 15.

Mal gesehen. Er bezweifelt jedoch ihr Vorkommen keineswegs, indem er auf die Beobachtungen des großen Syphilidologen Ricord (Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris 1851) verweist, der diese Form der Knochenlues abgebildet hat.

Als eine 4. Kategorie bezeichnet Virchow die Caries sicca, die entzündliche Atrophie des Knochens, die seiner Erfahrung nach sehr häufig ist. Diese ist nie mit Eiterung verknüpft und spielt sich stets an der Oberfläche des Knochens ab. Sie tritt herdweis auf: An jedem Herde lässt sich ein central rareficirender und peripher sklerosirender Process unterscheiden. Virchow glaubt, dass der Vorgang der Atrophie des Knochengewebes aufs innigste mit der Gummibildung zusammenhinge. In seinem Werke über die krankhaften Geschwülste beschreibt Virchow die Gummigewächse unter dem Namen »Periostale Gummigeschwulst«. Er sagt aber in seiner früher citirten Arbeit über die Natur der syphilitischen Neubildungen wörtlich: »Auch die Gummigeschwulst gehört offenbar zu einem großen Theil der Beinhaut an, obwohl, wie wir nachher sehen werden, dabei allerdings unzweifelhafte Zeichen einer frühzeitigen Betheiligung der Knochenwände selbst zu bemerken sind[1].«

Wie eng die Beziehungen zwischen gummöser Wucherung und Nekrose, Atrophie und Sklerose sind, geht aus einer anderen Stelle der citirten Arbeit Virchow's hervor: »Sollte es sich herausstellen, dass die syphilitische Nekrose, wie ich früher anführte, gleichfalls aus einer gummösen Osteomyelitis entsteht, so würde zwischen den scheinbar so weit aus einander liegenden Processen der Nekrose und Atrophie ein innerer Zusammenhang gewonnen sein und es würde sich insbesondere sehr leicht begreifen, dass an einem und demselben Knochen dicht neben einander die Atrophie und die Nekrose bestehen ...... Bei der syphilitischen Nekrose hat die Oberfläche große Löcher, die nach innen mehr zusammenfließen und ganz den Eindruck machen, als sei darin ursprünglich die Gummibildung vor sich gegangen. Gleichzeitig aber ist das umschließende, wenngleich nekrotisirte Gewebe nicht selten sklerosirt und schwer, was einen ganz besonderen Eindruck macht[2].«

Soloweitschik[3]) beschreibt eine Anzahl syphilitischer Schädelaffektionen, die er bei Sektionen gewonnen hatte. Er hat weder an den flachen, noch an den Röhrenknochen einen Fall syphilitischer Erkrankung gesehen, wo eine der gewöhnlichen Caries und Nekrose ähnlicher Vorgang, der zum Durchbruch nach außen geführt hätte, bestanden hat, während er Fälle gummöser Caries, ganz ähnlich der, die er an seinen

1) l. c. S. 240.
2) l. c. S. 250.
3) Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffektion. Virchow's Arch. 48.

Schädeln beschrieb, auch an anderen Knochen gesehen hat. Das centrale osteomyelitische Gumma ist ihm unbekannt. Hinsichtlich der Pathogenese der luetischen Neubildung im Knochen und ihres Verhältnisses zur Caries und Nekrose hat Soloweitschik andere Anschauungen wie Virchow. Eine Kombination von Periostitis und Ostitis bedingt nach Ersterem den Krankheitsvorgang; es kann aber auch nur einer dieser beiden Processe thätig sein. Er sagt S. 158 seiner Arbeit: »Ich bin nie dahin gekommen zu bestimmen, dass der trichterförmige Knochendefekt wesentlich durch eine Usur des Knochens von Seiten einer Gummigeschwulst der Beinhaut, der die Ränder unterminirende Defekt dagegen das Ergebnis einer gummösen Ostitis ist.«

Nach ihm geht die Gummigeschwulst durch direkte Umwandlung der Knochensubstanz hervor. Er fasst die Resultate seiner Arbeit folgendermaßen zusammen: »Die Defekte, die bei der Caries syphilitica entstehen, werden gewöhnlich durch eine kombinirte Einwirkung von Periostitis und Ostitis gummosa hervorgebracht, die aber auch isolirt bestehen können...... Die Ostitis hingegen, die als eine parenchymatöse specifische Entzündung zu betrachten ist, bei welcher die zelligen Elemente des Knochens eine große Rolle spielen, zerstört die Knochensubstanz, indem sie dieselbe eine Umwandlung in Gummisubstanz erfahren lässt...... Der erste Vorgang der Ostitis scheint an die Ernährungsbahnen geknüpft zu sein, indem als erste Erscheinung die Erweiterung der existirenden Gefäßkanäle und eine Neubildung von Kanälen, wahrscheinlich an Stellen, die als Saftbahnen zu betrachten sind, hier eintritt.«

Sehr interessant sind die Beobachtungen Chiari's[1]. Er fand bei 27 syphilitischen Kadavern 9 mal gummöse Processe im Mark der langen Röhrenknochen. Sie waren, wie die histologische Untersuchung erwies, das Produkt einer entzündlichen Bindegewebswucherung und sahen gerade so gallertig aus, wie die Gummata an anderen Regionen des Knochensystems. Sie unterscheiden sich durch diese Beschaffenheit von den mehr lymphatischen Gummata der Haut und den schwieligen innerer Organe, wie z. B. der Leber. Sie zeigen gleich vielen anderen gummösen Bildungen Neigung zur Verkäsung. Er schließt daraus, dass die gummöse centrale Osteomyelitis in den Spätstadien der Syphilis häufiger vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird. Sie tritt meist multipel auf und bleibt während des Lebens gelegentlich unerkannt.

Eine vorzügliche Schilderung gummös-syphilitischer Knochenerkrankungen giebt R. v. Volkmann in seinem schon citirten Werk über die Erkrankungen der Bewegungsorgane. Er scheidet die syphilitischen

---

1) Zur Kenntnis der gummösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1882.

Knochenaffektionen in solche, wo es sich um einfache entzündliche Vorgänge ohne specifischen Charakter handelt (Osteosklerose, Hyperostose), und solche, wo im und am Knochen ein neues, mit den Gummigeschwülsten identisches Gewebe zu wuchern beginnt und denselben in mannigfache Mitleidenschaft zieht (Ostitis gummosa).

Von geradezu klassischer Beobachtungsgabe zeigt folgende Stelle, die ich wörtlich hierher setze: »Betrachten wir einen jener häufigen Fälle von Erkrankung des Schädeldachs, so sehen wir bei der anatomischen Untersuchung, dass die Gefäße, die sich vom Periost oder der Dura mater in die Knochenrinde einsenken, mit einer zelligen (gummösen) Wucherung umgeben werden, die, während die Tela ossea im Umfang der Gefäße schwindet, sich mehr und mehr ausbreitet, so dass beim Abziehen des Periostes oder des Endocraniums, anstatt feiner Gefäßfäden, dicke Zapfen eines blassröthlichen oder mehr grauweißen Gewebes aus dem Knochen hervortreten.« Aus dieser meisterhaften Schilderung geht es auch klar hervor, dass es anatomisch unmöglich ist, eine isolirte Erkrankung der Knochenhaut zu formuliren. Man müsste denn annehmen, dass eine Affektion der Gefäße nur auf den begrenzten Verlauf zwischen Oberfläche des Knochens und dem Austritt derselben aus dem Periost, sowie in der Gefäßverästelung auf letzteren stattfinden sollte.

Weiterhin weist v. Volkmann auf die reaktive Sklerose in der Umgebung gummöser Herde hin und hebt die Thatsache hervor, dass oft sehr ausgedehnte Verwüstungen im Knochen ohne alle Eiterung zu Stande kommen. v. Volkmann hat 2 Fälle centralsyphilitischer Osteomyelitis der Ulna gesehen und operirt.

Wie aus dem bisher Mitgetheilten ersichtlich ist, spielt die centrale syphilitische Osteomyelitis der Röhrenknochen in der Litteratur nur eine geringe Rolle; — die Publikationen beziehen sich meist auf die sog. periostalen syphilitischen Knochenaffektionen, unter denen wieder der knöcherne Schädel als Lieblingsobjekt zu nennen ist. Etwas zahlreicher sind die Berichte über die sogenannte Dactylitis syphilitica. Ich nenne unter den Autoren Lücke[1]), Risel[2]), Nélaton[3]), Bergh[4]), Fulde[5]), Eschle[6]), Koch[7]).

Zum Theil berühren die genannten Autoren unser Thema schon

---

1) Dactylitis syph. Berl. kl. Wochenschr. 1877.

2) Zur Kasuistik der syph. Finger- und Gelenkaffekt. Berl. kl. Wochenschr. 1870.

3) La panaris syphilitique. Gaz. des hôp. 1860.

4) Fall von gumm. Dactylitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870.

5) Spontanfraktur der Clavicula in Folge von Gumma des Knochens. Centralblatt f. Chir. 1887.

6) Beiträge zur Kasuistik der syph. Dactylitis. Langenb. Arch. XXXVI.

7) Die syph. Finger- u. Zehenentzündungen. Samml. kl. Vortr. Nr. 359.

näher, in so fern sie auch auf die Frage der Lokalisation gummöser Bildungen im centralen Markkanal des Knochens eingehen.

Besonders that dieses Koch. Er untersuchte, welche pathologischen Vorgänge dem klinischen Krankheitsbilde zu Grunde lagen. Bei der Heilbarkeit der syphilitischen Knochenerkrankungen ist es verständlich, dass anatomische Untersuchungen nur spärlich vorliegen. Lewin und Eschle waren in der Lage, in einem Fall den anatomischen Befund zu studiren. Lewin kam zu der Überzeugung, dass sowohl bei der periostalen als auch bei der osteomyelitischen Gummigeschwulst die Gefäße und das fibrilläre Bindegewebe den meisten Antheil am syphilitischen Process haben. Die Knochensubstanz geht durch Resorption von Seiten der gummösen Neubildung zu Grunde. Interessant sind die Befunde bei der osteomyelitischen Form der syphilitischen Dactylitis. Es entsteht in der Phalanx eine Höhle, die von Gummimasse ausgefüllt wird. Breitet sich letztere gleichmäßig nach allen Seiten aus, so ist die Knochenhöhle eine gleichmäßige. Wächst die Gummigeschwulst nach einer Seite stärker, so kommen ganz unregelmäßige Bildungen zu Stande. Da in der Peripherie der Erweichungsherde sklerotische Verdichtungen des Knochengewebes auftreten, so ist es klar, dass die ursprüngliche Form des Knochens stark verändert werden muss.

Eschle fand im mikroskopischen Schnitt durch eine gummös erkrankte Phalanx die Schnittfläche fast ganz von einem, aus Rundzellen bestehenden Gewebe eingenommen. Die Geschwürsfläche zeigte feinkörnigen Detritus.

Zu welchen kolossalen Veränderungen die Knochensyphilis den Anlass geben kann, zeigt die Abbildung eines von Werther[1]) mitgetheilten Falles. Die Tibiae eines 16jährigen hereditär syphilitischen Knaben sind zu unförmlichen, säbelscheidenartigen Gebilden verändert. Der Name Ostitis deformans, der schon von Hutchinson stammt und dessen sich auch Fournier in seiner Monographie »La Syphilis hereditaire tardive« bedient, ist nicht glücklich gewählt.

Osteomyelitis syphilitica gummosa mit der Lokalisation in der Corticalis und wahrscheinlich auch im centralen Markraum hat die Verbildung der Unterschenkel im Werther'schen Falle zu Wege gebracht, die Fournier als Tibia en lame de sabre bezeichnete.

Auch in neuester Zeit findet sich über die Osteomyelitis gummosa syphilitica mit der Lokalisation des Krankheitsprocesses im centralen Markraum nicht viel in der Litteratur. Das große Sammelwerk der deutschen Chirurgie von v. Bergmann und v. Bruns bringt eine Bearbeitung der Erkrankung der Knochen und Gelenke von Schuchardt.

---

1) Über Ostitis def. in Folge von Syph. tard. Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 25.

Auch in dieser findet sich über diesen Gegenstand nur sehr Spärliches mitgetheilt. Eben so steht es mit Specialwerken über Syphilis und pathologische Anatomie. Meist wird das Vorkommen von centralen Knochengummigeschwülsten registrirt, aber eine nähere Beschreibung dieses Krankheitsbildes und eine Abgrenzung desselben von ähnlichen ist nicht versucht worden. Für die sogenannte gummöse Periostitis et Ostitis bleiben bis jetzt die Untersuchungen v. Volkmann's und Virchow's maßgebend.

Anders steht es mit dieser Frage in der französischen Litteratur. Hier präsentirt sich uns ein größeres, sehr gut beobachtetes, eingehend beschriebenes Material an centralen gummösen Osteomyelitiden.

Ich erwähne 2 Autoren, deren Arbeiten für jeden, der sich mit dieser Erkrankung des Knochens beschäftigen will, unerlässlich nothwendig sind. Es sind dies M. Gangolph[1]) und J. T. Peret[2]). Ich komme auf sie bei Besprechung meiner eigenen Fälle zurück.

Zunächst erlaube ich mir, über drei Fälle centraler syphilitischer gummöser Osteomyelitis, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zu berichten, um dann das für diese Erkrankung Charakteristische zusammenzufassen und zu besprechen.

Nr. I. J. B., 15 Jahre alt. Sie ist das einzige lebende Kind; die Mutter hat 4mal abortirt; 2 Kinder sind im frühesten Alter verstorben. Krankheiten hat Pat. nicht durchgemacht, nur giebt die Mutter an, dass dieselbe stets etwas »skrofulös« gewesen ist und viel an Schnupfen gelitten hätte. Seit ca. $^3/_4$ Jahren klagt Pat. viel über heftige rheumatische Schmerzen in den Unterschenkeln, die sie besonders Nachts stark quälen. Trotz lange fortgesetzter Jodgaben und Bädern wurde keine Besserung erzielt. In letzter Zeit traten Schwellungen und Beulen an beiden Vorderarmen auf, die mit intensiven Schmerzen einhergingen.

Status praesens: Pat. ist mittelgroß und gut genährt. Intensive Anämie des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute.

Rachenorgane normal. Hutchinson'sche Zähne.

Multiple, kleine Drüsen.

Thorax wohl gebildet; Herz normal.

Harn: 1012, klar, gelb. Kein Eiweiß, keine geformten Bestandtheile.

Die Nase ist an der Wurzel etwas eingesunken, keine Perforation des Septums.

Haut rein. Am Ansatz des rechten Schlüsselbeins ans Sternum, eine ca. walnussgroße, dem Knochen fest ansitzende, harte Schwellung. Eine ähnliche, etwas kleinere Auftreibung findet sich in der Mitte der linken Clavicula. Die Vorderflächen beider Tibiae zeigen rauhe Unebenheiten; beim Beklopfen kein Schmerz.

Die beiden Unterarme zeigen im unteren Dritttheil beider Ulnae ganz symmetrisch

---

1) Ostéomyélite gommeuse. Notes anatomo-pathologiques. Lyon med. 1868. — De l'ostéomyélite gommeuse des os longs. Lyon med. 1884. — Congrès franç. de Chirurgie 1885. — De l'osteoarthrite syph. tert. (Annales de Dermat. et Syphilographie 1885. — Bulletin de la Société anatomique. Paris 1885. — Maladies infect. et parasitaires des os. Paris 1894.

2) Etude clinique sur l'ostéomyélite gomm. des os longs. Thèse de Lyon 1885.

eine Auftreibung des Knochens, die spindelförmig beschaffen ist; außer dieser aber sind beide Knochen unregelmäßig gestaltet, indem sie mehrfache Höcker und Beulen aufweisen und in toto eine große Zahl nur wenig prominenter Unebenheiten und grubiger Vertiefungen darbieten, besonders an der lateralen Kante. An mehreren Stellen ist die Haut zu einem kleinen, ca. haselnussgroßen Buckel aufgehoben. Die Haut ist hier bläulichroth verfärbt und beim Palpiren hat man das Gefühl teigiger Konsistenz; zugleich fühlt man an der Peripherie der Ausnagung stärker prominente Knochenränder. Eine größere derartige Partie findet sich am linken Olecranon, wo die Haut im Umfange eines silbernen Rubels zu einer derben fluktuirenden Beule aufgehoben ist. Auch hier springen scharfe Knochenränder vor.

Pat. wird 4 Wochen lang mit starken Jodkalidosen behandelt, die Gummata werden mit Quecksilberpräparaten bedeckt, jedoch ohne allen Erfolg. Auch die Schmerzen wurden durch dieses Regime in keiner Weise beeinflusst.

19. IX. Operation. Schnitt auf das untere Drittheil der Ulna an der lateralen Seite derselben. (Der Befund war an beiden Knochen identisch.) Das Periost war speckig verdickt. Die stärker blutreiche Knochenoberfläche ist mit stalaktitenförmigen Knochenwucherungen besetzt; hier und da grubige Ausnagungen im Knochen, in denen ein graugelbes, zum Theil zerfallenes Gewebe lose sitzt. Reibt man Letzteres zwischen den Fingern, so fühlt man den Knochensand. Aufmeißelung des Knochens. Die Corticalis ist unregelmäßig verdickt; in der Umgebung der grubigen Ausnagungen ist dieselbe sklerosirt und schwer zu meißeln. Im Markkanal findet sich kein Mark, wohl ist derselbe aber durchsetzt von buchtigen rundlichen Höhlungen, die mit Gummimasse ausgefüllt sind; durch diese wird die Gestalt des Markkanals bis fast zur Mitte der Ulna erheblich verändert. An einigen Stellen ist die Lichtung desselben durch neugebildete, harte Knochenmasse fast vollständig ausgefüllt, dann folgen Partien, wo der Kanal stärkere Anschwellungen zeigt; diese weichen von der geraden Verlaufsrichtung des Centralkanals ab. Die lakunären Ausnagungen dringen vom Centralkanal aus in die Corticalis ein. Von hier aus gehen tunnelartige Gänge aus, die bis an die Oberfläche des Knochens vordringen. Da sich in der Umgebung der Einschmelzungsstellen der Knochensubstanz eine Verdichtung derselben findet, so ist die ursprüngliche Gestalt des Knochens sehr bedeutend verändert.

Keine Sequester, kein Eiter.

Reinigung mit dem scharfen Löffel, Tamponade, Naht. Verband.

Bei Jodkaligebrauch ist bis Anfang Januar Alles gut verheilt. Die Funktion der Gelenke ist unbeeinträchtigt geblieben, die Schmerzen haben aufgehört.

Eine Untersuchung der Gummimassen auf Mikroben fällt negativ aus.

Nr. II. J. B., 15 a. n. Eine Anamnese ist nicht erhältlich.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Knabe. Anämie des Gesichts und der Schleimhäute. Hutchinson'sche Zähne.

Rachenorgane normal. Multiple harte Drüsen.

Mäßige Sattelnase ohne Septumperforation.

Brustorgane normal. Puls regelmäßig, gleichmäßig 88. Temp. 36,4.

Harn 1014, hell gelb ohne Alb. Kein Sediment.

Haut rein. Am Manubrium sterni und in der Mitte der linken Clavicula je eine ca. haselnussgroße Knochenverdickung, über der die Haut unverändert ist. Kein Schmerz beim Beklopfen.

Die Unterextremitäten sind gleich lang; der rechte Unterschenkel zeigt an seiner Vorderfläche im unteren Drittheil mehrere rothbraune, serpiginöse, mit dem Knochen verbackene Narben. Ca. 3 Querfinger oberhalb der Gelenklinie finden sich 2 walnussgroße fluktuirende Beulen, über denen die Haut bläulichroth verfärbt und verdünnt ist. Keine lokale Temperaturerhöhung. Der Malleol. ext. ist sehr erheblich verdickt, 2

Querfinger oberhalb seiner Basis findet sich eine ca. $1/2$ cm im Durchmesser haltende Fistelöffnung, die dünnflüssiges Sekret entleert. Keine Empfindlichkeit des Knochens weder auf Druck noch bei Beklopfen.

Da eine energische Allgemein- und Lokalbehandlung Nichts fruchtet und Pat. heftig unter Schmerzen leidet, wird die Operation beschlossen.

7. X. Schnitt an der Spitze des Malleol. tibiae beginnend und ca. 8 cm nach oben reichend. Die Fistel fällt in denselben.

Nach Abhebelung des stark verdickten, sulzigen Periostes zeigt es sich, dass die Fistel in den Knochen führt. Die Knochenoberfläche ist mit rauhen Wucherungen und grubigen Ausnagungen besetzt, in denen Gummigewebe liegt. Aufmeißelung der zum Theil sehr harten Corticalis. Im Markraum findet sich eine ca. haselnussgroße, glattwandige Höhle, deren Knochenwände sklerotisch sind. Diese ist mit Gummigewebe gefüllt. Keine Sequester, kein Eiter. Die Spongiosa des Malleolus ist diffus eburnirt. Die Fistel mündet nicht in das centrale Gumma, sondern geht in eine der grubigen Defekte hinein. Spaltung beider oberflächlicher Knochengummata. Reinigung mit dem scharfen Löffel. Naht. Verband.

Unter Jodmedikation erfolgte bis zum 31. XII. Heilung ohne Fistel mit normaler Funktion. Die Schmerzen haben aufgehört.

Im Gummigewebe keine Mikroben.

Nr. III. P. B., 4 a. n. Die Mutter hat 2mal abortirt. Dieses ist das 3. lebende Kind. Seit der Geburt athmet dasselbe meist schwer und schnarchend und leidet viel an Schnupfen. Es hat spät angefangen zu gehen. Seit einigen Wochen hat es das Gehen wieder eingestellt. Seit 12 Tagen besteht eine Schwellung oberhalb des rechten Kniegelenks.

Status praesens: Mittelgroßes, sehr schlecht genährtes Kind. Starke Anämie. Große zerklüftete Mandeln. Die Zähne stehen unregelmäßig, sind schlecht entwickelt, schwarz und an vielen Stellen abgebröckelt. Dünner Haarwuchs, schütteres Haar.

Haut unrein, multiple harte, kleine Drüsen.

Nase an der Wurzel stark geknickt, jedoch keine Perforation des Septums.

Brustorgane normal.

Temp. 36,2. Puls regelmäßig, gleichmäßig 90.

Harn: Hell, gelb, 1010, ohne Alb.

Pat. macht den Eindruck eines schweren Rhachitikers. Die Epiphysen am unteren Ende beider Radii aufgetrieben. Säbelbeine. Rhachitischer Rosenkranz.

Der linke Oberschenkel ist von der Mitte ab sehr bedeutend aufgetrieben. Diese Auftreibung setzt sich auch auf das Kniegelenk fort. Beim Palpiren gewinnt man den Eindruck, als ob die untere Hälfte des Oberschenkelknochens mit Osteophyten bedeckt wäre, ebenso die Gelenkkörper.

Beugung und Streckung gelingt nur unvollkommen. Im Gelenk kein Erguss. Beim Bewegen kein Schmerz.

An der Hinterfläche des linken Oberschenkels, etwa 4 Querfinger oberhalb der Gelenklinie, eine ca. 2 cm im Durchmesser haltende, scharfrandige Fistelöffnung, die ein dünnflüssiges Sekret liefert. Die Umgebung der Fistel ist bläulichroth verfärbt. Ca. 3 Querfinger oberhalb derselben finden sich mehrere strahlige, bräunlichroth verfärbte oberflächliche, frei verschiebliche Narben. Die Haut fühlt sich nicht heiß an.

20. VII. Operation. Incision auf den Oberschenkel an dessen äußerer Seite im unteren Dritttheil. Die Knochenhaut ist sehr verdickt, sulzig verändert. Der Knochen ist an seiner Oberfläche mit Rauhigkeiten und derberen Knochenauflagerungen versehen, die seine normale Gestalt beträchtlich deformiren. Die Fistel führt in den Knochen. Die Einmündungsstelle in letzteren hat ca. den Durchmesser eines silbernen 10-Kopekenstückes. Im unteren Dritttheil des Femur findet sich eine ca. pflaumengroße Höhle, in

die die Fistel führt, die mit zerfallenem Gummigewebe gefüllt ist. Nach Erweiterung mit dem Meißel und Reinigung mit dem scharfen Löffel zeigt es sich, dass die Corticaliswand der Höhle sehr hart ist. Die letztere ist nicht glattwandig, sondern die Wand zeigt mehrere rundliche Ausnagungen. Die Gummimassen erstrecken sich auch auf das Gewebe außerhalb des Knochens. Die Beugemuskeln werden im unteren Dritttheil durch käsige Massen aus einander gedrängt; etwas oberhalb der Femurepiphyse sind die Gummamassen zu einem ca. kleinapfelgroßen Herde konfluirt.

Kein Sequester, kein Eiter.

Unter Jodkali- und Bäderregime war bis zum Oktober Alles verheilt. Der kleine Patient hatte sich gut erholt und ging fleißig umher, wenngleich die Beweglichkeit im Kniegelenk noch immer eingeschränkt ist.

Wenn man von gummösen Affektionen des Knochensystems spricht, so sind diese wohl von gummaähnlichen Bildungen zu unterscheiden, wie sie im Beginn der syphilitischen Erkrankung an den Knochen aufzutreten pflegen. Einige Wochen nach dem Erscheinen der primären Sklerose kann es zu schmerzhaften Anschwellungen kommen, die am Schädel, den Unterschenkeln, an den Rippen, am Sternum etc. ihren Sitz haben können.

Dieses Symptom, welches wohl den Lymphdrüsenschwellungen gleichzustellen ist, wurde von Mauriac[1]) und And. näher beschrieben. Es schwindet nach Einleitung der Allgemeinbehandlung, ohne eine Spur zu hinterlassen. Außer einer gewissen Ähnlichkeit hat es mit dem Knochengumma Nichts gemein.

Man hat die gummösen Erkrankungen des Knochens gewöhnlich, wie ja überhaupt die Erkrankungen dieses Systems, in solche des Periostes, des Markes und der eigentlichen Knochensubstanz geschieden — Periostitis, Osteomyelitis, Ostitis. Nach dem, was ich Eingangs dieser Arbeit aus einander setzte, ist es klar, dass auch hier nur eine gummöse Erkrankung des Markes anzuerkennen ist, die ihren Sitz entweder im centralen Markraum, in der Corticalis des Knochens oder an dessen Oberfläche haben kann. Osteomyelitis gummosa centralis, corticalis et superficialis.

Die gummöse Neubildung entwickelt sich stets um die Gefäße herum, daher kann sie nur dort entstehen, wo sich Blutwege im Knochen finden. Ob auch das, die Gefäße begleitende Bindegewebe an der Gummabildung einen Antheil hat, ist zur Zeit noch eine offene Frage. Wie schon gesagt, verdanken wir hauptsächlich Virchow und v. Volkmann die anatomischen Kenntnisse des feineren Details des Syphiloms. Hebt man ein Gumma möglichst in toto aus dem Knochen, so sieht man an demselben feinere und gröbere Fäden hängen, die die mit gummöser Neubildung umkleideten, häufig verdickten Gefäße darstellen. Bei der

---

1) Memoire sur les affections syphilitiques précoces du systeme osseux. Gaz. des hôpitaux 1872 etc.

mikroskopischen Untersuchung desselben sieht man Verschiedenheiten, je nachdem centrale oder peripher gelegene Stellen des Gumma betrachtet werden. Je mehr zur Peripherie, desto normaler sind die Verhältnisse, während zum Centrum zu ein Leukocyteninfiltrat getroffen wird, welches in einem bindegewebigen Reticulum liegt. Neben den Leukocyten finden sich auch epitheloide und Riesenzellen, jedoch nie in der typischen Anordnung wie bei dem Tuberculom. Unter den Leukocyten sind mannigfache Größen zu unterscheiden, eben so sind die Färbbarkeitsverhältnisse der Kerne variirend. Die Gefäße, die in der Peripherie des Syphiloms reichlicher und meist dilatirt mit Leukocyten und rothen Blutkörperchen vollgepfropft sind, werden zum Centrum hin spärlicher, um schließlich ganz aufzuhören. Hier findet man auch käsige, amorphe Massen, die Detritus enthalten. Diese Neubildung schiebt sich nun in die Knochensubstanz hinein, indem sie den Knochen durch lakunäre Einschmelzung zum Schwinden bringt. Die Gummamasse kann in verschiedener Form auftreten. Sie bildet bald einen oder mehrere solitäre Herde im centralen Markkanal, wie in meinen beiden Fällen II und III, oder sie durchzieht denselben kontinuirlich in größerer Ausdehnung, dringt in die Corticalis ein und zieht gegen die Oberfläche, so dass auf diese Weise superficielle Gummata durch gewundene, engere und breitere Tunnelirungen mit centralen Syphilomen in Verbindung gesetzt werden, wie das mein Fall Nr. I sehr schön illustrirt.

Das einfachste Schema der gummös-syphilitischen Osteomyelitis ist das circumscripte Gumma. Hier wird im Knochen, sagen wir z. B. im centralen Markkanal ein Gummaknoten gebildet. Am Ort seines Entstehens schmilzt auf bis jetzt noch unerklärte Weise das Knochengewebe ein, während an der Peripherie der Neubildung sich im Gegensatz zu dem rareficirenden Process eine Sklerose geltend macht. Damit ist Alles beendet. Also centrale Korrosion, periphere Sklerose! Denken wir uns nun, dass von solch einem Gummaknoten aus, den Blutgefäßen folgend, neues Gummagewebe abgelagert wird, welches zum Theil den Centralkanal durchzieht, zum Theil durch die Knochenwände zur Oberfläche aufsteigt, eben so wie von dieser durch die Corticalis zum Markkanal vordringt, so ist es klar, dass eine gewaltige Umwandlung in der Konfiguration des Knochens sowohl makroskopisch als auch histologisch entstehen wird, die sich aber immer nur in jene zwei Vorgänge der Einschmelzung und Sklerose zerlegen lässt. Während die Knochensubstanz gewissermaßen vor der anrückenden syphilitischen Neubildung flieht, sammelt sie sich an den Punkten, wo dieselbe sie nicht mehr zu erreichen vermag, in koncentrirter Form, um ihr Halt zu gebieten.

Der centrale Markraum verliert seine ursprüngliche Form; er zeigt Anschwellungen und Verengerungen, sowie rundliche Ausnagungen seiner Wand. Auch die Verlaufsrichtung erfährt manche Abweichung von der

Norm. Die Corticalis participirt an dieser Veränderung in verschiedener Weise; ihre Wanddicke weist manche Variationen auf, die sich durch Anbildung und Zerstörung der Knochensubstanz erklären lassen. Tunnelartige Kanäle, die Nichts weiter als mit Gummimasse gefüllte Havers'sche Kanäle sind, durchziehen die Corticalis und setzen centrale Gummaherde mit oberflächlichen in Verbindung. Erst wenn man sich über den histologischen Vorgang dieses ganzen Processes Rechenschaft giebt, wird man die oft grotesken Knochenbildungen, die ein Werk des ossalen Syphiloms sind, verstehen können.

In hochgradigen Fällen kann man solch einen syphilitischen Knochen mit dem Stamm einer alten, knorrigen Eiche vergleichen, der mit unregelmäßigen Auswüchsen bedeckt ist und grubige Vertiefungen sowie mannigfache Änderungen seiner ursprünglichen Verlaufsrichtung aufweist.

Bei alledem sind zwei Dinge charakteristisch für das Knochensyphilom: Das Fehlen von Eiterung sowie der Mangel größerer Sequester. Wo erstere sich findet, handelte es sich um Mischinfektion; mir sind aus der Litteratur keine Fälle bekannt, wo gummöse Osteomyelitis langer Röhrenknochen mit Eiterung vergesellschaftet war, während bei den Gummigewächsen kleinerer Knochen, besonders solcher, die in der Nachbarschaft bacillenhaltiger Räume situirt sind, wie z. B. dem Palatum durum, den Oss. nasal. und anderen oft aashaft stinkende Sekrete gebildet werden. Ebenso sind Sequester selten, der Zerfall des Knochengewebes erfolgt durch Molekularnekrose. Zerreibt man Gummigewebe, welches aus einer Knochenlakune herausgehoben wurde, zwischen den Fingern, so fühlt man den feinen Knochensand. Kommt es doch zu Sequestern, so sind dieselben meist klein, sehr hart und bieten eine zernagte, wurmstichige Oberfläche dar.

Ich glaube nach dem eben Ausgeführten die Ansicht aussprechen zu dürfen, dass die gummöse Osteomyelitis langer Röhrenknochen einen berechtigten Platz unter den übrigen Osteomyelitiden verdient, da sie ein recht charakteristisches anatomisches Bild liefert, welches von ähnlichen Erkrankungen zu unterscheiden ist.

Mit Gangolph und Peret lässt sich die Affektion pathologisch-anatomisch in zwei Typen scheiden:

1. das circumscripte Knochengumma (Fall II, III),
2. die diffuse gummöse Osteomyelitis (Fall I).

Erstere Form wäre in Analogie zu setzen mit dem chronisch verlaufenden Knochenabscess, während die zweite eine gewisse Ähnlichkeit mit der subakuten Form der eitrigen Knochenmarksentzündung besitzt.

Sehr belehrend für die vorliegende Frage sind die Befunde, die Peret in seiner Monographie mittheilt. Markveränderungen, gleich meinem Fall Nr. I, finden sich z. B. in der Observation Nr. II, wo eine Femurfraktur in Folge centraler gummöser Osteomyelitis vorlag, in Ob-

servation Nr. III bestand eine solche des Humerus aus dem gleichen Grunde, zugleich waren die Femora diffus gummös osteomyelitisch erkrankt. Vom centralen Markkanal des Humerus heißt es: »Le canal médullaire a disparu presque complètement sur le fragment au voisinage de la fracture; il est seulement indiqué par des espaces lacunaires plus considérables; 3 ou 4 cent. plus loin il reparait avec un caractère nouveau.« In Observation V bieten die Tibia, die Femora und Fibula ähnliche Veränderungen dar.

An sehr ausgedehnten Veränderungen des Knochensystems litt der Kranke in der Observation VI. Beide Claviculae, der rechte Radius, der rechte Femur, beide Tibiae, der linke Femur waren erkrankt. Die Affektion betraf alle Lagen des Knochens, die Diaphyse, Apo- und Epiphyse.

In sämmtlichen Beobachtungen, soweit Sektionsberichte vorlagen, waren die Befunde ganz wie in meinem Fall Nr. I. Diffuse gummöse Neubildung im centralen Markkanal, in der Corticalis und an der Knochenoberfläche mit Einschmelzung der Knochensubstanz und gleichzeitig damit einhergehender Sklerose. Von Interesse ist es auch, dass bei der Autopsie eine Reihe gummöser Erkrankungen im centralen Mark aufgedeckt wurden, die intra vitam nicht diagnosticirt worden waren. Diese Beobachtung stimmt mit der Chiari's überein und legt die Vermuthung nahe, dass eine Reihe von Knochengummata gar nicht zur Entdeckung gelangt, weil sie außer Schmerz keine weiteren Symptome machen. Das erste Zeichen gummöser Erkrankung des Knochens ist die Schwellung desselben; ob diese stets ein centrales Gumma verräth, lasse ich dahingestellt. Ich sehe nicht ein, warum die primäre Lokalisation sich nicht auf der Oberfläche des Knochens abspielen sollte; von dieser aus kann sich die Neubildung dann, den Havers'schen Kanälen folgend, bis zum centralen Markraum vorschieben. Gangolph und Peret huldigen der Ansicht, dass in der Mehrzahl der Fälle der centrale Markkanal gummös erkrankt. »Les pièces que nous avons eues à notre disposition, démontrent, qu'il y a eu constamment une lésion centrale lorsque l'os est augmenté de volume.« Weiterhin präcisiren sie ihre Auffassung über den Vorgang der Schwellung des Knochens folgendermaßen: ». . . nous ferons remarque seulement, que la tuméfaction exterieure est pour ainsi dire le reflet palpable de l'alteration centrale.«

Man wird freilich auf die Art der Schwellung Achtung geben müssen. Eine spindelförmige Auftreibung des Knochens mit glatter Oberfläche lässt eher eine gummöse Markerkrankung vermuthen, während eine unregelmäßige Verdickung des Knochens mit Vorsprüngen und Höckern mehr dem Verdacht auf eine superficielle syphilitische Osteomyelitis Raum giebt.

Wie verhält sich nun die Osteomyelitis gummosa syphilitica zu ähn-

lichen Processen und welche kommen hier in Betracht? Das Knochensarkom lässt sich leicht ausschließen. Am schwersten ist die differentielle Diagnose zwischen manchen Formen der subakut verlaufenden eitrigen Osteomyelitis und der Tuberkulose. Da ich in dieser Besprechung nur auf die, in der Diaphyse verlaufenden gummösen Erkrankungen Rücksicht genommen habe, so ist bei der Differentialdiagnose auch nur auf die Tuberkulose des Schafttheils des Knochens das Augenmerk zu richten. Jene Formen infiltrirender Tuberkulose, die von der Epiphyse her nach Zerstörung des Knorpels auf das spongiöse Diaphysenende übergreifen, kommen hier nicht in Betracht. Reichel[1]) hat das Krankheitsbild der Diaphysentuberkulose gezeichnet und die Ähnlichkeit desselben mit manchen Formen akuter eitriger Osteomyelitis betont. Pathologisch-anatomisch theilt er sie, gleich wie wir das mit den syphilitischen Knochenerkrankungen gethan haben, in diffuse und circumscripte. Es lassen sich auch hier zwei neben einander herlaufende Processe erkennen: Einschmelzung und Neubildung von Knochensubstanz an der Peripherie der Nekrosenregion. Der Knochen geht zu Grunde unter Bildung fester und flüssiger Käsemassen. Die tuberkulöse Diaphysenerkrankung hat einige Besonderheiten, die sie von der gleichnamigen syphilitischen Affektion unterscheiden lässt. Für die Diagnose kommt zunächst der Verlauf in Betracht, der bei der Tuberkulose in der Regel weit akuter ist, als bei der Syphilis. Auch tendirt erstere weit weniger zur spontanen Ausheilung, sondern führt nicht selten zu tuberkulöser Eiterung und Bildung größerer und kleinerer Sequester, die alle Merkmale jener, uns von den Epiphysenerkrankungen her bekannten Nekrosen tragen.

Wie aber schon früher bemerkt, sind Eiterung und Sequesterbildung bei der Knochensyphilis sehr selten. Bei der Tuberkulose breitet sich der Process meist schneller aus, es kommt zu fistulösen Durchbrüchen, zum Aufschießen tuberkulöser Granulationen und charakteristischen Veränderungen der Haut an den Durchbruchsstellen. Am Knochen bilden sich ausgedehnte Abscesse, die ebenso wie die Käseherde im Knochen von einer Tuberkelmembran ausgekleidet sind, deren Wand die bekannten Knötchen trägt. Im Knochen liegt diese Membran der sklerotischen Knochenwand dicht auf. Alle diese Dinge fehlen dem Syphilom. Die gummöse Neubildung ist für die Nachbarschaft weit weniger infektiös, als die tuberkulöse. Sie schiebt sich im Knochen, den Bindegewebszügen desselben folgend, kontinuirlich vor und bedingt durch Einschmelzung und Sklerose weit intensivere Veränderungen, als die Tuberkulose. Ich finde, dass das Gumma syphiliticum den Geschwülsten näher steht, als

1) Über die Tuberkulose der Diaphysen langer Röhrenknochen. Langenb. Arch. XLIII.

das Tuberculom. Es erinnert an manche Sarkomformen, nur dass diesen die Tendenz zur Spontanheilung mangelt, während es der Syphilis in hohem Grade eigen ist.

Die französische Schule weist darauf hin, dass bei den gummösen Knochenneubildungen die regionären Lymphdrüsen nicht schwellen, während dieses bei Tuberkulose in der Regel der Fall ist. Ich kann diese Ansicht nicht bestätigen, da in meinen drei Fällen die Drüsen multipel geschwellt waren.

Ich möchte des Vergleiches wegen einen Fall tuberkulöser Diaphysenerkrankung das Femur hierher setzen, zumal ja auch die Kasuistik dieser Knochenaffektion eine recht spärliche ist.

H. J., 16 a. n. Anamnestisch ließ sich erheben, dass Patient erblich nicht belastet ist. Er hat Masern und Keuchhusten durchgemacht und ist bis vor 1 Jahr gesund gewesen; dann begann allmählich unter Schmerzen eine Krummstellung des Kniegelenks aufzutreten, die mit einer Schwellung des unteren Dritttheils des Oberschenkels einherging. Er konnte bald nicht mehr gehen und ist jetzt seit 3 Monaten vollständig bettlägerig.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftig gebauter Knabe; starke Anämie. Inguinale Drüsen geschwellt.

Rachenorgane normal, ebenso die Organe der Brusthöhle.

Temp. 36,9. Puls regelmäßig, gleichmäßig 90.

Harn hell, sauer 1014, kein Eiweiß.

Das rechte Kniegelenk steht in leichter Beugung. Die Konturen desselben sind verstrichen, bloß die Kniekehle erscheint stärker gefüllt; beim Palpiren lassen sich, außer in jener Partie in der Fossa poplitaea, nirgend wo Schmerzen nachweisen. Beim vorsichtigen Versuch, das Gelenk zu beugen, giebt Patient stärkere Schmerzen an, doch erscheint das Gelenk frei.

An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Dritttheil ist der Femur aufgetrieben, 6 cm umfangreicher als auf der entsprechenden linken Seite. Keine Venenzeichnung, keine erhöhte lokale Temperatur. Beim Palpiren gewinnt man das Gefühl, als ob nicht allein der Knochen verdickt wäre, sondern auch die Weichtheile an der Volumszunahme participirten. An der inneren Seite lässt sich in einer ca. handtellergroßen Ausdehnung Fluktuation nachweisen. Nach unten zu nimmt die Schwellung ab, sie erstreckt sich jedoch in die Kniekehle hinein.

16. II. Operation. Schnitt an der äußeren Seite des Oberschenkels über die ganze Ausdehnung der Schwellung ca. 10 cm lang. Das Periost ist verdickt, der Knochen aufgetrieben; nach unten und hinten zu gelangt man in eine große Höhle, die zwischen dem Knochen und der Muskulatur gelegen ist. Nach oben zu reicht sie bis zur Vereinigung des unteren und mittleren Dritttheils des Knochens, nach unten erstreckt sie sich bis fast zur Epiphyse des Femur; sie liegt dem Knochen hinten und innen an und enthält eine reichliche Menge eines dünnflüssigen, käsigen Eiters mit allen charakteristischen Eigenschaften tuberkulöser Schmelzprodukte. Austapezirt ist die Höhlung mit einer abziehbaren Membran, die mit Tuberkelknötchen dicht besetzt ist. Der Knochen ist an der inneren Seite in Ausdehnung eines Markstückes vom Periost entblößt. Nach Abhebelung desselben erscheint die rauhe, höckerige Oberfläche des Knochens, die angemeißelt wird. Das Mark ist in der ganzen Ausdehnung der Erkrankung von käsigen Massen durchsetzt, die von festweicher Konsistenz sind, keine tuberkulöse Eiterung. Die Corticalis zeigt außer oberflächlicher Verdickung und höckeriger Be-

schaffenheit keine auffallende Veränderung. In den Käsemassen finden sich 4 bis 2,5 cm lange Sequester, die porös und mit Käsemassen durchsetzt sind. Ein Fistelgang von den centralen Käseherden durch die Corticalis in die große Eiterhöhle findet sich nicht.

Reinigung der Höhle und des centralen Markraumes mit dem scharfen Löffel und mit der Schere. Anlegung von Gegenöffnungen. Jodoformtamponade. Naht. — Die Heilung ging gut von statten; am 1. April konnte Patient mit einem schmalen Granulationsstreifen entlassen werden. Die Beugung des Gelenkes gelang bis zu einem Rechten. Er ging ohne Beschwerden umher.

Die Untersuchung der exstirpirten Membran sowie der käsigen Massen ließen an der Diagnose Tuberkulose keinen Zweifel. Bacillen wurden nicht gefunden.

Der Unterschied von der Knochensyphilis ist bei diesem Falle in die Augen springend. Wir konstatiren auch hier Einschmelzung des Knochens neben sklerosirender Hyperplasie, die Schmelzprodukte sind aber anderer Art — derartige Flüssigkeitsmassen, die sich in Räumen bergen, die von einer tuberkeltragenden Membran ausgekleidet sind, giebt es bei der Syphilis nicht.

Im eben mitgetheilten Falle fehlen auch die hochgradigen Veränderungen, wie sie sich etwa in meinem Falle Nr. I am Knochen fanden und wie sie Peret in seiner Monographie beschreibt, oder Gangolph in seinem Werke abbildet.

Die eitrige circumscript abscedirende oder sich diffus phlegmonös ausbreitende Osteomyelitis lässt sich von der gummösen Knochensyphilis leicht unterscheiden, so dass ich auf diese nicht näher einzugehen brauche; die chronisch sklerosirende Osteomyelitis, die osteite à forme nevralgique von Gosselin, verdient hingegen einige Berücksichtigung. Genau genommen gehört diese Erkrankung nicht hierher, da es sich bei dieser nicht um nachweisbare Gummosis handelt, andererseits aber bin ich doch der Meinung, dass ihr Zusammenhang mit der Syphilis nicht genügend betont worden ist. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet, die sich dadurch auszeichneten, dass der befallene Knochen elfenbeinhart sklerosirt war. Der centrale Markraum war geschwunden, der Knochen bot im erkrankten Abschnitt ein völlig homogenes Gefüge dar. Von Eiter habe ich Nichts bemerkt, auch die angelegten Kulturen blieben steril. Freilich konnte ich bei den betreffenden Kranken einen Zusammenhang mit Syphilis, weder kongenitaler noch acquirirter, nachweisen. Ich bin aber doch der Meinung, dass in diesen Fällen häufig die Syphilis und besonders die kongenitale der Grund für die Erkrankung ist. Es kommt hier wahrscheinlich zur Durchsetzung des Knochens mit miliaren Gummaherden, die auf diese Weise die Knochensklerose zu Wege bringen, da, wie wir gesehen haben, sich in die Peripherie der Gummata eine Kondensation des Knochengewebes einzustellen pflegt. In dieser Weise erklärt sich mir diese Form der Osteomyelitis besser,

als durch die Annahme einer durch Eiterkokken bewirkten serösen Durchtränkung des Knochens. Durch diesen Vorgang wird die Sklerose des Knochens nicht so gut erklärt, wie bei der Annahme einer Gummosis miliaris.

Die Häufigkeit der gummösen centralen Osteomyelitis langer Röhrenknochen lässt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit bestimmen, da ein großer Theil wieder rückgängig wird, ehe er zur Diagnose gekommen ist. Ich glaube aber doch, dass dieser Process häufiger ist, als man annimmt. Dafür sprechen auch die Leichenbefunde Chiari's.

Die klinischen Symptome setzen sich aus Schmerz und Schwellung zusammen. Zeichen einer akuten Entzündung fehlen in der Regel. Die Art der Schmerzen, die Dolores osteocopi mit ihrer nächtlichen Exacerbation sind ja zur Genüge bekannt. Über den Ausgangspunkt des Gumma sagt die Schwellung wenig aus, da dieses sowohl an der Knochenoberfläche seinen Sitz haben kann, dann ist letztere der direkte Ausdruck der Erkrankung der Knochenoberfläche, sie vermag aber auch als »echo de voisinage« bei centraler Lage des Gummas gedeutet zu werden.

Für die Therapie sind mannigfache Gesichtspunkte maßgebend. In der Regel wird eine antisyphilitische Kur zum Ziele führen; ist das aber nicht der Fall, dauern die Schmerzen an, treibt sich der Knochen auf und wird der Zustand ein chronischer, so ist es empfehlenswerther, zu Messer und Meißel zu greifen und den Knochen zu öffnen, um die gummöse Neubildung entfernen zu können. Die Heilung erfolgt dann meist schnell.

Fasse ich das für die Osteomyelitis gummosa syphilitica Charakteristische zusammen, so kann ich folgende Punkte zusammenstellen:

1. Im Spätstadium der Syphilis sind gummöse Erkrankungen des Kochensystems nicht selten.
2. Die gummöse Neubildung geht vom Blutgefäßbindegewebsapparat aus.
3. Je nach dem Sitz der Neubildung unterscheidet man:
   a. Osteomyelitis gumm. epiphyseos,
   b. Osteomyelitis gumm. diaphyseos.
4. Die gummöse Diaphysenosteomyelitis theilt man am besten in:
   a. Osteomyelitis gumm. superficialis,
   b. Osteomyelitis gumm. corticalis,
   c. Osteomyelitis gumm. centralis.
5. Die gummöse centrale Osteomyelitis tritt in zwei Formen auf:

a. diffus,
b. circumscript.

6. Meist ist die Erkankung nicht allein auf eine, der unter 4. genannten Regionen beschränkt, sondern sie greift von der Corticalis auf das Mark über und vice versa.
7. Anatomisch lassen sich zwei Vorgänge aus einander halten, nämlich Einschmelzung des Knochengewebes und kondensirende Hyperplasie an der Peripherie der Einschmelzungszone.
8. Obgleich zwischen der gummösen Diaphysenosteomyelitis und manchen Formen eitriger Kochenmarksentzündung sowie der Tuberkulose eine gewisse Ähnlichkeit besteht, so lassen sich dieselben doch differentiell-diagnostisch aus einander halten.

276.

(Chirurgie Nr. 82.)

(Aus der O. Vulpius'schen Orthopädisch-Chirurgischen Heilanstalt in Heidelberg.)

Über den Werth des orthopädischen Stützkorsettes[1].

Von

Oscar Vulpius

Heidelberg.

Meine Herren! Von Alters her sind Stützvorrichtungen für die Wirbelsäule in Gebrauch gewesen, und eine Durchsicht des bekannten Buches von Fischer über die Behandlung der Skoliose zeigt zur Genüge, wie viel Mühe im Laufe der Jahrhunderte auf die mannigfache Konstruktion solcher Apparate verwendet worden ist.

Einen außerordentlichen Fortschritt aber hierin haben wir zu verzeichnen seit der Einführung des Sayre'schen Gipskorsettes, indem von da an der Hauptwerth auf ein flächenhaftes, cirkuläres und exaktes Anliegen des Kontentivapparates auf dem Contentum gelegt wurde. Dies gilt sowohl für die starren, aus den verschiedensten widerstandsfähigen Materialien seitdem hergestellten Korsettverbände als auch für die Stoffmieder mit Stahlgerippe.

Der Verbesserung der Technik auf dieser vorgeschriebenen Bahn gelten weitaus die meisten mit dem orthopädischen Korsett sich beschäftigenden Arbeiten der jüngsten Zeit.

Wenn wir hier absehen von den Erörterungen, welche über Nutzen und Schaden des normalen Frauenkorsettes von und unter Ärzten stattfanden, so ist das unerwartete und heftige Verdammungsurtheil, welches Schulthess auf der Münchener Naturforscher- und Ärzteversammlung über das orthopädische Korsett fällen zu können glaubte, wenigstens in dieser schroffen Form ziemlich vereinzelt dastehend.

---

[1] Theilweise vorgetragen auf dem diesjährigen Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Wenn es mir auch fernliegt, Sie hier zu Zeugen einer Polemik gegen die Schulthess'sche Ansicht machen zu wollen, so gaben mir doch seine Ausführungen den Anlass, die als selbstverständlich solide angesehene Grundlage aller korsetttechnischen Bestrebungen zu prüfen und die Frage zur Diskussion zu bringen, ob dem orthopädischen Stützkorsett ein Werth zuzusprechen ist, ob seine Verwendung also anzurathen ist. Weitere principiell weniger wichtige Fragen sind dann die, in welchen Fällen das Korsett Anwendung finden soll und in welcher Form.

Meine in der Praxis gewonnene Überzeugung einer erneuten Selbstprüfung zn unterziehen, schien mir um so mehr eine Gewissenssache, als eine Durchsicht meiner Bücher ergab, dass ich die Verantwortung für etwa 800 von mir resp. meinem Anstalts-Bandagisten hergestellte Korsette übernommen habe.

Sehen wir von weniger bedeutungsvollen Indikationen zur Verwendung des Stützkorsettes ab — Traumen der Wirbelsäule, Lähmungen der Rücken- oder Bauchmuskeln, Hüftverrenkung, Scoliosis neuropathica etc. —, so bleiben als besonders wichtige Affektionen übrig die Skoliose nebst dem runden Rücken, die Spondylitis, die Tabes.

Die letztere als neuester Gegenstand der Korsettbehandlung soll zuerst besprochen werden. Hessing, der vor anderen diese Behandlungsweise der Tabes durchgeführt hat, will durch das Stützkorsett eine die Suspension ersetzende, dauernde Extension der Wirbelsäule erzeugen. Dass die Suspension die Tabes im Sinne der Heilung beeinflusst, ist durchaus nicht erwiesen oder gar allseitig anerkannt. Dass aber selbst im bestgearbeiteten Stützkorsett eine der Suspensionswirkung gleichzusetzende Extension der Wirbelsäule erzielt werden könne, ist unbedingt zu verneinen. Trotzdem lauten die spärlichen bisher vorliegenden ärztlichen Mittheilungen meist zu Gunsten der Korsettbehandlung.

Während Grebner allerdings dieselbe verwirft, weil das Korsett die Augenkontrolle über das Gehen erschwere und durch die erzwungene Geradehaltung die Entstehung des Genu recurvatum begünstige, spricht sich Haudeck, wohl in Anlehnung an Hoffa, aber weitergehend als dieser, geradezu enthusiastisch aus. Er erwähnt, dass das Gürtelgefühl »in kürzester Zeit absolut sicher« beseitigt werde, dass Paraesthesien und lancinirende Schmerzen nachlassen, dass Störungen von Blase und Mastdarm, dass allmählich auch der Gang gebessert werden. Er meint, dass die günstigen Wirkungen sowohl der permanenten Streckung als auch der Verhütung einer Übermüdung der Rückenmuskeln zuzuschreiben sind.

Hoffa, der an die Extension im Korsett nicht glaubt, berichtet zwar in analoger Weise über die Besserung einer Reihe von Symptomen, unter denen er auch die gastrischen Krisen nennt. Er spricht andererseits aber seine Meinung doch dahin aus, dass es sich zum großen Theil um suggestive Wirkung handle, dass das Gefühl der Sicherheit im Korsett wohl die

Hauptsache sei. Dem entsprechen auch meine vereinzelten Beobachtungen, das Korsett wird als angenehme Stütze empfunden. Ob aber die erwähnten Symptome dauernd beseitigt oder gebessert werden, darüber müssen weitere ärztliche Erfahrungen, aber auch nur solche entscheiden. Soweit solche bis heute vorliegen, berechtigen sie jedenfalls zur Fortsetzung der Versuche.

Was die Art des zu wählenden Korsettes anlangt, so kann meines Erachtens nur das Bügelkorsett in Betracht kommen. Dasselbe erfüllt die nothwendige Forderung der Fixirung und Entlastung der Wirbelsäule für die hier vorliegenden Ansprüche durchaus genügend. Seine Konstruktion weicht in nichts von derjenigen des Skoliosenkorsettes ab.

Weit vollkommener müssen die eben erwähnten Postulate, Fixation und Entlastung, verwirklicht werden bei der Korsettbehandlung der Spondylitis, der wir uns nun zuwenden wollen. Wir müssen uns da von vornherein klar darüber sein, dass eine absolute Ruhigstellung der Wirbelsäule, eine völlige Entlastung einzelner Wirbel und damit ein sicheres Fernhalten der wichtigsten Schädlichkeiten von den entzündeten Partien im bestgebauten Korsett ein Ding der Unmöglichkeit ist. Schon die Erschütterung beim Gehen stellt eine solche durch das Korsett nicht ausschaltbare Noxe dar. Erweist sich also bei florider Spondylitis das Stützkorsett als ungenügend, um Heilung herbeizuführen, so rührt dies nicht von einer mangelhaften oder schädlichen Wirkung des Korsettes, sondern von der fehlerhaften Verwendung desselben zu ungeeignetem Zeitpunkt her.

Die Indikation zur Korsettbehandlung ist erst gegeben, wenn das akute Stadium des Entzündungs-Processes abgelaufen, die Periode der Konsolidation gekommen ist.

Was wollen, was können wir dann mit dem Korsett erreichen?

Vor allen Dingen ist die Fixation längere Zeit noch durchzuführen, es handelt sich zugleich darum, die Wirbelsäule vor Insulten zu schützen, die, an sich unbedeutend, doch ein neues Aufflackern der eben erlöschenden Entzündung erzeugen könnten. Eine derartig moderirte Fixation der Wirbelsäule vermag das Korsett zu leisten ganz ebenso wie etwa eine einfache Schutzhülse bei der Nachbehandlung der Coxitis.

Auch die Aufgabe der Entlastung, die jetzt ja keine absolute mehr zu sein braucht, vermag das Korsett zu erfüllen und zwar in doppelter Weise mittels Extension und mittels Reklination oder Lordosirung.

Wenn auch die Extensionswirkung des Korsetts oben als gering im Vergleich zu dem Effekt der Suspension bezeichnet wurde, so ist sie doch immerhin vorhanden, wie wir bei der Besprechung des Skoliosenkorsetts noch sehen werden. Genügt sie auch nicht zur Distraktion der entzündeten Wirbel, so trägt sie doch gewiss zur Entlastung während des letzten Heilungsstadiums ihr Theil bei.

Sicherer noch mag indessen die entlastende Wirkung des Korsetts sein, wenn dieses eine Lordosirung der Wirbelsäule erzwingt, was technisch unschwer zu erreichen ist.

Die mühsamen und gefährlichen Versuche mit dem Calot'schen Redressement haben das eine Gute gewiss gehabt, dass sie eben die Bedeutung der Lordosirung in helles Licht rückten.

Wir wollen und können mit dem Lordosirungskorsett nicht eine Korrektur des Gibbus in sich erzielen, wohl aber eine gewiss zweckmäßige Entlastung des Krankheitsherdes zu Stande bringen.

Und indem wir dies thun, erfüllen wir zugleich eine dritte Indikation, indem wir die Gibbusbildung beschränken sowohl als auch verdecken.

Das paragibbäre Redressement, dem wir die Lordosirung verdanken, wirkt, wenn im Korsett festgehalten, dem Narbenzug am ausheilenden Krankheitsherd entgegen, es vermeidet das Zusammensinken der auch nach abgelaufener Entzündung vielleicht noch weichen Wirbel und Callusmassen unter dem Druck der Rumpflast, es führt endlich zu einer allmählichen Umformung der paragibbären Wirbel, zu einer Fixirung der kompensirenden Nachbarkrümmungen. Mag dieser Effekt zunächst als rein kosmetischer erscheinen, in Wirklichkeit ist er mehr. Indem wir eine übermäßige Gibbusbildung verhüten, vermeiden oder beschränken wir auch schwere und in ihren Folgen unheilvolle sekundäre Deformirungen des Brustkorbs und Raumbeengung, Organverlagerungen in Brust- und Bauchhöhle.

Vermögen wir aber in der That solche Effekte durch unsere Korsetttechnik zu erreichen?

Wenn ich auch aus voller Überzeugung diese Frage bejahe, so übersehe ich dabei zwei Dinge durchaus nicht.

Erstlich ist der exakte Beweis dafür nicht zu erbringen, dass die geringgradige Gibbusbildung in einem bestimmten Falle unserer Therapie, speciell der richtigen Korsettnachbehandlung zu danken ist und nicht etwa der Gutartigkeit oder der geringen Ausdehnung des Krankheitsprocesses.

Wollten wir aber mit einer derartig pessimistischen Kritik an unsere Leistungen herantreten, so würden wir ja auch auf anderen Gebieten einem gewiss nicht erstrebenswerthen Nihilismus entgegengeführt.

Und wenn wir eben Dutzende von Spondylitisfällen mit einer erheblich geringeren Deformität davonkommen sehen, als wir sie bei nicht behandelten Kranken zu finden gewohnt sind, so liegt in dieser Beobachtung eine gewisse Beweiskraft um so mehr, als unsere Behandlungsmethode eine nicht rein empirische, sondern auf pathologisch-anatomischen Thatsachen aufgebaute ist.

Der zweite Einwurf aber ist der, dass auch die durchaus rationell behandelte Spondylitis eine zwar procentuarisch nicht genau bekannte, aber sicher sehr erhebliche Mortalität aufweist, eine Mortalität, die um so mehr anwächst, je längere Zeit wir unsere Patienten kontrolliren.

Allein diese wenig erfreuliche Statistik, welche namentlich auch das häufige spätere Auftreten anderweitiger Tuberkulose darthut, darf uns ebensowenig von der Durchführung der als richtig erkannten Maßnahmen abhalten, wie den Chirurgen die gewiss nicht ermuthigendere Carcinomstatistik vor möglichst radikalen Eingriffen zurückschrecken lässt. Berücksichtigen wir aber außer den objektiven Merkmalen günstiger Einwirkung des Korsettes auch die subjectiven Beobachtungen und Empfindungen unserer Kranken, so hören wir regelmäßig, dass das Korsett das angenehme Gefühl der Festigkeit und Sicherheit im Rücken giebt, dass oft Schmerzen auftreten und das Gehen erschwert wird, wenn das Korsett vorübergehend weggelassen wurde.

Über die Wahl des Korsettes hier nur wenige Bemerkungen, da eine vergleichende Besprechung der Mieder aus starrem Material und aus Stoff mit Stahlgerippe nachher erfolgen soll.

Der hauptsächliche Fortschritt der modernen Apparattechnik beruht bekanntlich auf der Anwendung von Hülsen, die auf Modellen gearbeitet werden, dadurch exakt sitzen und flächenhaft wirken. Es liegt kein ersichtlicher Grund vor, warum man gerade bei der Korsettkonstruktion von diesem Princip abgehen sollte. Um so weniger speciell beim Spondylitiskorsett, das den Gibbus fixiren, korrigiren, aber doch nicht einen cirkumskripten Druck auf den Gibbus selbst ausüben soll. Sehen wir uns das Stoffkorsett darauf an, so finden wir, dass die Rückenstangen lateral vom Gibbus laufen, dass also letzterer eine direkte Stütze nicht findet.

Anders beim starren Korsett, das dem Gibbus wie der gesammten Rückenfläche sich anschmiegt, denselben allseitig hält, die Korrekturwirkung aber doch nicht an ihm selbst, sondern paragibbär hervorbringt.

In welcher Weise Schädigungen vermieden werden, die dem starren Korsett zur Last gelegt werden und bei Spondylitikern besonders bedenklich wären, so namentlich die Hemmung der Respiration, davon an anderer Stelle, wo die Technik des Skoliosenkorsettes und die für Spondylitisfälle in Betracht kommenden Abweichungen eingehender geschildert werden sollen.

Hier sei nur unsere Stellungnahme zu den verschiedenen Korsettarten bei Spondylitis kurz präcisirt: Ist kein oder nur ein ganz geringer Gibbus vorhanden und ist eine wesentliche Zunahme des Gibbus nicht zu erwarten, wie namentlich bei Erwachsenen, so ist dem Stoffkorsett der Vorzug zu geben.

Da diese Voraussetzungen bei lumbalem Sitz aus naheliegenden Gründen häufiger zutreffen als bei dorsaler Spondylitis, so wird in diesen Fällen also das Stoffkorsett öfter indicirt sein, während die Brustwirbelsäule im starren Korsett bessere Stütze findet.

Sitzt der Process in der oberen Brustwirbelsäule, so gewährleistet das eine wie das andere Korsett Fixation und Entlastung gleich ungenügend. Die Hauptwirkung fällt dann der extendirenden Kopfstützvorrichtung zu.

Wir werden also in solchen Fällen die Kopfstütze mit dem bequem zu tragenden Stoffkorsett kombiniren.

Wir kommen nunmehr zu dem wichtigsten Theil der Korsettdebatte, der Skoliosen-Behandlung.

Um uns über die Bedeutung des Korsettes hier möglichst klar auslassen zu können, müssen wir kurz vorausschicken, in welcher Richtung sich unsere therapeutischen Bestrebungen bei der Skoliosentherapie überhaupt bewegen.

Die habituelle Schiefhaltung, die Skoliose ersten Grades, erfordert ausschließlich eine Kräftigung der Rückenmuskeln und eine Korrektur des Muskelgefühles, bei der vorgeschrittenen Skoliose 2. und 3. Grades steht diese Aufgabe in zweiter Linie. Ihr voran geht die Mobilisirung der durch Weichtheilschrumpfung und durch Knochenumformung fixirten Wirbelsäule.

Während uns die Muskelstärkung verhältnissmäßig leicht und sicher gelingt, hat es mit der vollkommenen Mobilisirung vorgeschrittener Deformitäten seine erheblichen Schwierigkeiten, so dass wir uns wohl meist mit einem Theilerfolg zufrieden geben müssen.

Unsere Therapie ist, wenn sie Nutzen bringen soll, eine zeitraubende. Und es ist eine hier nicht zu erörternde Frage, in welcher Weise wir die von allen Betheiligten geopferte Zeit am vortheilhaftesten verwenden, ob wir besser Jahre hindurch mehrmals wöchentlich behandeln, oder ob wir lieber eine auf einige Monate koncentrirte Kur durchführen. Ein Übelstand jedenfalls tritt hier wie dort unseren Bestrebungen störend entgegen, nämlich der Konflikt zwischen den, ich möchte sagen, idealen ärztlichen Forderungen und den Ansprüchen, welche die Lebensführung und der Bildungsgang unserer Patienten erheben.

Die kleine Besserung, welche durch eine Gymnastikstunde bei einfacher habitueller Schiefhaltung — ich setze selbst den günstigen Fall täglicher ambulanter Behandlung — erzielt worden ist, wird sicherlich zu Nichte unter den Zumuthungen, welche die Tagesarbeit an den schwachen Rücken stellt. Wir beginnen also unsere Sisyphusarbeit am nächsten Tag von der gleichen Stelle aus.

Oder die andere Möglichkeit: Wir haben in einigen Monaten gewissenhafter stationärer Kur ein erfreuliches, wenn auch nicht vollkommenes Resultat bei einer fixirten Skoliose erzielt und entlassen nun den Patienten, wohin? — Nun, in den Kreis schädigender Einflüsse zurück, aus denen heraus er in unsere Anstalt gerettet wurde. Ja, diese Einflüsse wirken vielleicht jetzt noch schlimmer als vorher, weil es nun gilt, das in der Schule inzwischen Versäumte nachzuholen. Dem derart behandelnden Arzte ist es gewiss nicht zu verargen, wenn er missmuthig den Kampf aufgiebt oder überzeugungslos und matt weiterführt.

Allein die Schuld trifft ihn selbst, da er versäumt, das mühsam

errungene Resultat festzuhalten, sei es von einer Behandlungsstunde zur nächsten, sei es auf die Dauer nach Abschluss der Kur.

Diese Forderung nach Festhalten des Erfolges ist eine ganz selbstverständliche, es fragt sich nur, wie sie zu verwirklichen ist.

Da könnte uns gesagt werden:

Ihr habt ja die Muskeln gekräftigt, ihr habt die Wirbelsäule mobilisirt, ihr habt die Patienten so dressirt, dass sie aktiv selbst eine doppelte Krümmung in ihr Gegenstück umkrümmen können — ein Kunststück, das bei erheblicher Deformität mir übrigens kein Patient vormacht — diese Erfolge müssen ja vor einem Rückfall schützen. Wer dies glaubt oder gar darnach handelt, überschätzt den Erfolg der Behandlung oder unterschätzt die erwähnten alltäglichen Schädigungen.

Man zeige mir das Schulkind, das nicht bei mehrstündigem Sitzen eine Ermüdungshaltung annimmt. Der gesunde Rücken erträgt diese Ermüdungshaltung, der zu Skoliose neigende aber nicht — und der Rückfall ist da.

Dies gilt schon für die habituelle Schiefhaltung, wie viel mehr für die von uns nur theilweise geheilte ausgesprochene Skoliose. Wir haben ja den Rücken nur in ein früheres Stadium der Skoliose sozusagen durch die Kur zurückversetzt. Ihn darin zu erhalten, dazu werden ein paar problematische aktive Umkrümmungen, Abends vor dem Zubettegehen rasch versucht, kaum ausreichend erscheinen.

Damit soll die häusliche Nachbehandlung durchaus nicht als werthlos charakterisirt sein. Meine Patienten werden nach Abschluss der Anstaltsbehandlung dazu angehalten, gewissenhaft zwei Mal täglich eine Reihe gymnastischer Übungen zu machen, die Suspension ausgiebig anzuwenden, die Pflege der Rückenmuskulatur mit Abwaschungen, Massage etc. fortzusetzen.

So überzeugt ich von der Wirksamkeit dieser Verordnungen bin, so sicher glaube ich, dass dieselben nicht ausreichen, um die zahlreichen schädlichen Einflüsse zu paralysiren, welche nun einmal nicht ganz vermieden werden können. Oder hält es Jemand für durchführbar, lange Jahre der Jugend ausschließlich für die Behandlung einer Skoliose hinzugeben?

Wie wenige wären, von allem anderen abgesehen, in der Lage, die hieraus erwachsenden Kosten zu tragen! Und so schön der Vorschlag an sich ist, Volkssanatorien für unbemittelte Skoliotische zu errichten, in denen letztere ständige Behandlung und Unterricht zugleich empfangen, seine praktische Verwirklichung stieße auf die größten Hindernisse, auf unerwartete auch vielleicht von Seiten mancher Eltern, die ihr Kind nicht dauernd weggeben wollen in ein Institut, schon deshalb nicht, weil sie den Schönheitsfehler nicht an die große Glocke hängen möchten. In Frage gestellt würde aber gewiss jeder erreichte Erfolg, wenn nach Ab-

lauf der Schulzeit die Mädchen in den Entwickelungsjahren gerade in schwere berufliche Arbeit eintreten müssen.

Jedenfalls müssen wir uns zunächst mit der Wirklichkeit befassen, mit den gegebenen Verhältnissen rechnen. Und da bietet sich uns zur Sicherung des durch eine strenge Anstaltskur Gewonnenen außer der erwähnten häuslichen Nachbehandlung das orthopädische Korsett.

Die Fehde, die gegen das normale Frauenkorsett geführt worden ist und noch im Gange ist, hat sich, wie mir scheint, ungerechtfertigter Weise, ausgedehnt auf das orthopädische Korsett, das ja für den kranken Körper und in einer Weise konstruirt ist, die bei den modernen Korsetttypen principiell verschieden ist von dem Schnürleib, mit dem es nur den Namen gemein hat.

Was wollen wir mit dem Skoliosenkorsett erreichen?

Erstlich Stützung der Wirbelsäule, um die Rückenmuskulatur zu entlasten, vor Übermüdung zu bewahren.

Zweitens Festhaltung der Wirbelsäule in normaler Mittelstellung oder in möglichst guter Korrekturstellung.

Endlich Heilwirkung auf die Verkrümmung, Verbesserung der Korrekturstellung.

Sind wir im Stande, dieses dreifache Ziel zu erreichen?

Meine Erfahrungen, die, wie ich gern zugebe, erst nach und in Folge von schlechter Erfahrung, durch Übung und technische Vervollkommnung günstige geworden sind, ermuthigen und berechtigen mich, entgegen manchem Widerspruch diese Frage zu bejahen.

Wir können durch ein richtig konstruirtes Korsett die Rumpflast, zum Theil wenigstens, unter Umgehung der Wirbelsäule direkt auf das Becken übertragen und dadurch den Rückenmuskeln ihre Aufgabe erleichtern.

Wir erreichen dies, indem wir auf die Hüftbeinkämme das Fundament unseres Korsettes auflagern in Gestalt exakt angepasster Stahlbügel, von denen aus ein System stützender Schienen aufwärts verläuft. Verbunden sind diese Schienen unter einander dadurch, dass sie auf ein Stoffleibchen aufgenäht werden, welches die Wirkung der ersteren verbreitert, gleichsam die Schienen in größere Flächen umwandelt.

Wir sehen, dass in der That die Ähnlichkeit dieses Apparates mit dem in der Taille eingeschnürten Frauenkorsett eine rein äusserliche ist.

Wir erreichen den gleichen Stützeffekt durch ein starres Korsett, das sich in einheitlicher Weise der Rumpfoberfläche anschmiegt und durch eine leichte Impression auf die Darmbeinkämme aufsetzt, diesen die Rumpflast aufbürdend.

Die Empfindung, im Rücken entlastet, gestützt zu sein, wird bei richtig sitzendem Korsett stets von unseren Patienten geäußert, wenn sie zur Beurtheilung alt und verständig genug sind.

Wir kommen zum zweiten Effekt: Die Wirbelsäule kann bei habitueller Schiefhaltung oder, nachdem sie völlig mobilisirt ist, mittels des Korsettes in gerader Mittelstellung erhalten werden. Ist eine völlige Geraderichtung unmöglich, so kann der durch die Behandlung erzielte Theilerfolg wenigstens im Korsett gesichert werden. Und zwar ist die Festhaltung der Stellungsverbesserung hinsichtlich aller Komponenten der Skoliose zu erreichen.

Zunächst kann eine Streckung des Krümmungsbogens aufrecht erhalten werden, die ja der auffälligste Effekt der mobilisirenden Behandlung ist. Als Beweis hierfür dient die Verlängerung der Wirbelsäule im Korsett, die Zunahme der Körpergröße ist gewöhnlich messbar, sie beträgt bis zu einigen Centimetern. Allerdings ist, in Übereinstimmung mit dem früher über die Extensionswirkung des Korsettes Gesagten, die Elongation der Wirbelsäule bei Weitem nicht so erheblich als in Suspension. Indessen ist bei der mobilisirten Skoliose die Extensionswirkung gewiss leichter zu erreichen als etwa bei der Tabes oder bei der Spondylitis, da dort durch das Redressement die Gelenkkapseln, Bänder etc. erschlafft sind. Beweisend für die extendirende Wirkung sind uns auch die subjektiven Angaben der Patienten, welche wegen Neuralgien ex scoliosi ein Korsett bekommen. Indem das Zusammensinken und damit der Druck auf die Interkostalnerven vermieden wird, verschwinden die quälenden Schmerzen gewöhnlich prompt, sobald das gut sitzende Korsett getragen wird.

Ferner kann die Korrektur der seitlichen Rumpfverschiebung im Korsett beibehalten werden.

Diese Wirkung ist besonders wichtig, weil die seitliche Verschiebung einen Hauptfaktor für die Verschlimmerung der Skoliose in Folge der fehlerhaften Belastung darstellt, und weil sie in kosmetischer Hinsicht besonders stört und besonders schwer zu verdecken ist.

Der Erfolg des Stützkorsettes in dieser Hinsicht ergiebt sich ohne weiteres aus dem Vergleich eines Patienten im Korsett und ohne dasselbe (vgl. die Abbildungen). Allerdings erfordert diese Wirkung einen exakten Sitz des Korsetts am Becken, da nur eine unverrückbare Fixation an der Basis die mediane Einstellung der Wirbelsäule sichern kann. Mit welcher Kraft dann aber auch die Retention erfolgt, das beweisen uns die Druckspuren am Rücken, auf die wir nachher zu sprechen kommen werden.

Endlich ist es die Detorsion der Wirbelsäule, die durch die mobilisirende Behandlung zu Stande kommt und im Korsett festgehalten ist.

Dass uns auch dies gelingt, beweist wiederum die vergleichende Betrachtung des Patienten mit und ohne Korsett, beweisen die vorhin genannten Druckspuren.

Was es mit diesen für eine Bewandtnis hat, davon jetzt Genaueres, indem wir uns zu der dritten, dem Skoliosenkorsett zuzusprechenden Eigenschaft, der Heilwirkung übergehen.

Gerade diese Wirkung ist eine kaum gewürdigte und viel bezweifelte, gewiss deshalb, weil sie am schwersten technisch zu erzielen und am schwersten zu beweisen ist.

Wenn wir eine Skoliose in der Anstalt einer Kur unterzogen und den Patienten mit dem Korsett entlassen haben und wenn wir nun durch weitere Beobachtung feststellen, dass das Leiden stille steht auf dem Zustande, in welchem der Kranke uns damals verließ, so können Zweifler sagen, dass hieran die Behandlung, nicht das Korsett schuld war, und noch ärgere Zweifler können behaupten, dass auch ohne Beides die Skoliose keine Fortschritte mehr gemacht haben würde. Die Konsequenzen eines solchen Pessimismus sind oben schon gekennzeichnet worden; dieselben, ich möchte sagen mathematisch zu widerlegen, dürfte hier so wenig wie auf anderen Gebieten der Medicin möglich sein.

Ein Beweis immerhin für die Wirksamkeit des Korsettes sei hier angeführt, es sind dies eben die wiederholt genannten Druckspuren.

Dass ein dauernder Druck umgestaltend auf den Knochen einwirkt, ist eine nicht nur dem pathologischen Anatomen bekannte, sondern auch in der Praxis vielfach mit Erfolg verwerthete Thatsache. Insbesondere die Orthopädie der unteren Extremität enthält genug derartiger Beispiele. Dass der gleiche Effekt auf die Rippen und mittels ihrer auch auf die Wirbel nicht erzielt, ja geleugnet wurde, lag zum Theil wenigstens gewiss an der Mangelhaftigkeit der angewendeten Apparate, welche entweder kein sicheres Fundament für die Druckwirkung besaßen oder mittels Pelotten als einer zu kleinen Druckfläche eine unerträgliche Pression erzeugten.

Das moderne Korsett vermeidet beide Fehler und — wirkt. Wir lassen es tragen auf einem glatt liegenden groben Netzjäckchen, und zwar desshalb, um die Perspiration der Haut in dem so entstehenden Zwischenraum zwischen ihr und dem Apparat zu ermöglichen.

Betrachten wir nach mehrstündigem Tragen den Rücken, so sehen wir in die Haut abgedrückt die Maschen des Jäckchens, sowie die Luftlöcher des Korsettes und zwar um so schärfer, je erheblicher der Druck ist. Wir können uns dadurch nicht nur über die Stärke des Druckes, sondern auch über seine Vertheilung orientiren. Auf der Höhe des Rippenbuckels resp. der verschiedenen Torsionswülste bei zusammengesetzter Skoliose zeigt sich der erwähnte Abklatsch am deutlichsten, er fehlt dagegen vollkommen auf der konkaven Seite, nach der hin ja die Rückdrehung möglich sein muss (vgl. die Abbildungen). Wenn auch gewiss der Druck des Korsettes in erster Linie auf die Rippen wirkt, ja sich vielleicht an ihnen fast erschöpft, ohne die Wirbelsäule wesentlich

zu beeinflussen, so beweist dies nichts gegen die detorquirende Wirkung, da ja die Torsion ihren stärksten sichtbarsten Ausdruck an den Rippen, nicht an den Wirbeln findet.

Zu erreichen ist das gesteckte Ziel also offenbar, vorausgesetzt, daß wir uns nicht das unvernünftige Ziel gesteckt, mittels des Korsettdruckes eine Skoliose völlig zu heilen, sondern dass wir uns in richtiger Erkenntnis des Möglichen begnügen mit einer dauernden Einwirkung im Sinn der Korrektur. Selbst wenn letztere nicht erzeugt wird, so hemmen wir doch sicher eine erneute Verschlimmerung der Deformität, haben also immerhin eine Heilwirkung zu verzeichnen.

Sache der Technik und — ich gebe dies zu — eine nicht ganz leichte Sache ist es, den Druck mittels des Korsetts zu erzeugen, richtig zu lokalisiren, richtig zu dosiren.

Lassen wir auch hier die subjektiven Empfindungen unserer Patienten zu Worte kommen, so verspüren dieselben natürlich einen Druck, der aber durchaus nicht lästig ist, weil er auf große Flächen vertheilt ist. Schmerzen oder andere Beschwerden sind uns ein Beweis, dass das Korsett fehlerhaft gebaut ist und in dieser Form nicht getragen werden darf.

Wenn nach all diesen Ausführungen die Behauptung aufgestellt werden darf, dass die Wirksamkeit des Stützkorsettes erwiesen ist, so fragt sich andererseits: Worin bestehen, worauf gründen sich die Vorwürfe der Korsettgegner?

Wie weiter vorne schon gesagt wurde, handelt es sich bei Manchen offenbar um ein Verwechseln des orthopädischem Korsetts mit dem gewöhnlichen Frauenkorsett, das erstere muss den Gegnern für die Fehler des letzteren mitbüßen.

Eine Reihe älterer Einwände sind mit neuen vereint von Schulthess erhoben worden, so dass wir sie auch in der von ihm auf der Münchener Naturforscher- und Aerzteversammlung eingehaltenen Reihenfolge betrachten wollen. Er trennt schädigende Einwirkungen auf das Allgemeinbefinden und solche lokaler Art. Von ersteren nennt er die Anämie, von letzteren erwähnt er Atrophie der Haut, des Panniculus adiposus, der Muskeln.

Da Schulthess als Korsettgegner dasselbe wohl nur wenig anwendet, so dürfte es ihm auch nicht möglich gewesen sein, das Eintreten der geschilderten Störungen mit eigenen Augen zu beobachten. Er kann also dieselben sich entweder nur theoretisch konstruirt haben oder er kann aus der Anwesenheit eines der genannten Symptome bei einem von ihm untersuchten und vorher auswärts mit Korsett behandelten Patienten geschlossen haben, das Korsett sei an allem schuld. In beiden Fällen steht seine Beweisführung auf äußerst schwachen Füßen.

Mancher meiner Patienten würde lächeln, wenn er hörte, was dem Korsett nachgesagt wird, das ihm gute Dienste geleistet hat.

Und wenn ich Ihnen eine Reihe solcher Patienten im blühenden Wohlsein vorführte, ich glaube, der Erfolg zu Gunsten des Korsetts wäre ähnlich, wie ihn der bekannte schwäbische Löwenwirth erzielte, der von Bismarck den Franzosen vor Paris gezeigt wurde als Beweis, wie wenig die Belagerungstruppen unter dem angeblichen Nahrungsmangel zu leiden hatten.

Wir sehen mit großer Regelmäßigkeit, dass die Patienten während der Kur in unserer Anstalt sich kräftigen und an Körpergewicht zunehmen, oft erstaunlich viel trotz der erheblichen körperlichen Thätigkeit, die ihnen zugemuthet wird.

Und wir sehen weiter, dass eine solche Kur oft den Anstoß giebt zu einem Aufschwung der vorher darniedergelegenen körperlichen Entwicklung, welche auch nach dem Verlassen der Anstalt fortdauert, ohne dass das Korsett da hemmend einwirkt. Das letztere wird vielmehr häufig rasch verwachsen, woran sich auch das angeblich mißhandelte Fettpolster rege betheiligt. Anämische, schlaffe Mädchen, wie sie gerade aus höheren Ständen häufig in die Anstalt kommen, werden zur Freude der Eltern zu gesunden und lebensfrohen Menschen trotz Korsett und schwarzer Befürchtungen.

Den weiteren Einwand, dass ein wirklich passendes Korsett nicht zu konstruiren sei, dass es häufig darum die erwartete Wirkung nicht habe, haben hoffentlich die Erörterungen dieser Arbeit entkräftet, die nicht nur Behauptungen, sondern objektive Beweise zu Gunsten des Korsettes bringen.

Richtig aber ist es allerdings, dass ein gutes Korsett zu bauen wohl die schwerste Aufgabe der mechanischen Orthopädie ist, weit schwerer als etwa die Konstruktion eines Hessing'schen Schienenhülsenapparates. Und zwar gilt dies sowohl für das Bügelkorsett als noch mehr für das Korsett aus starrem Material, weil hier nur vielfache und nur persönliche Erfahrung die Herstellung eines guten Modelles ermöglicht, von dessen Form alles abhängt. Zu machen aber ist die Sache, und darum wäre es verkehrt, ein Mittel zu verwerfen, weil es schwer herzustellen ist und, wenn fehlerhaft gemacht, weniger nützen oder gelegentlich schaden kann.

»Vor allem kann es die Niveaudifferenzen nicht ausgleichen,« meint Schulthess. Auch dieser Vorwurf ist kaum oder nur mit Einschränkungen haltbar. Dass wir eine schwere Skoliose nicht von ihrem Rippenbuckel befreien können, wissen wir. Sollen wir sie darum gar nicht behandeln? Gewiß doch! Wir können die Niveaudifferenz der Rückenhälften im Korsett vermindern, wie wir gesehen haben, aber nicht beseitigen. Darum soll es verwerflich sein? Gewiß nicht!

Und dazu kommt noch eins: Wir vermögen die durch Mobilisirung detorsionsfähig gewordene Wirbelsäule mit dem Korsett in theilweiser Detorsion zu erhalten und dadurch die Niveaudifferenz zu verringern.

Indem wir aber außerdem entsprechend unserer Druckwirkung auf der konvexen Seite das Korsett konkavseitig etwas vom Körper abstehen lassen, um die weitere Detorsion zu befördern, haben wir zugleich den kosmetischen Effekt, dass die Niveaudifferenz beider Rückenhälften im Korsett noch geringer erscheint.

Die von Schulthess geäußerte Geringschätzung der heutigen Korsetttechnik ist zu erklären und zu entschuldigen damit, dass er eben das Korsett von vornherein verurtheilt und sich damit natürlich der Möglichkeit beraubt hat, genügend eigene Erfahrungen zu sammeln. In der That verwendet er, soweit mir bekannt, hauptsächlich nur das Gipskorsett, für welches seine Vorwürfe in der That so sehr zutreffen, dass von seiner Benutzung abzurathen ist.

Bedeutsamer als die bisher erörterten Behauptungen ist der von Schulthess gemachte Versuch, durch Messung der Skoliose und durch Vergleichung der Messungsergebnisse mit der angewendeten Behandlung mit oder ohne Korsett Beweise zu Ungunsten des letzteren zu bekommen. Die Resultate dieser Statistik sind so exzentrisch, dass jeder Unbefangene sie für irrthümlich halten muss.

Da der Sch.'sche Vortrag mir noch nicht im Druck zugegangen ist, kann ich nur einzelnes aus Referaten herausgreifen, um zu zeigen, wie parteiisch Schlüsse gezogen werden.

Die Gruppe von Skoliosen, welche vor ihrer Aufnahme im Sch.'schen Institut nur mit Korsett behandelt worden waren, umfasste fast lauter schwere Fälle mit starker Torsion: Folglich erzeugt das Korsett vermehrte Buckelbildung!

Die Sache liegt augenscheinlich ganz anders, wie wohl jeder Erfahrene ohne Weiteres annehmen wird:

Patienten, die nur mit Korsett behandelt wurden, sind meist Arme, denen jegliche Aufsicht und richtige Pflege mangelt, auch die Aufsicht über die gute und regelmässige Anlegung des Korsetts, über die rechtzeitige Abänderung desselben, es handelt sich ferner meist um Geradehalter, zwecklose Reifen mit Rückenstangen u. dgl. Da diese Apparate kaum eine Wirkung haben und gewöhnlich unregelmäßig getragen werden, so verhindern sie die Verschlechterung der Skoliose nicht, die bei ungünstigen sozialen Verhältnissen eine oft erhebliche ist.

Diesen Sachverhalt verkennt Sch. und ersetzt ihn durch einen Trugschluß, der ihm, aber auch nur ihm den üblen Einfluss des Korsettes beweist.

Und er fügt zur Bestärkung einen zweiten Schluss hinzu. Die Gruppe von Skoliosen, welche ihm ohne jede vorherige Behandlung zu-

gingen, zeigt weniger schwere Verkrümmungen als die der Korsettträger: Folglich ist es heilsamer für den Kranken, nichts zu thun als ein Korsett zu tragen!

Auch hier liegt die selbstverständliche Erklärung der Thatsache so nahe, dass die Sch.'schen Schlussfolgerungen kaum Jemanden überzeugen dürften, zumal sie eben Unglaubliches beweisen möchten. Beweiskräftig sind diese beiden Gruppen schon deshalb nicht, weil Sch. die Patienten nicht während des Werdeprozesses ihrer Skoliose verfolgt hat, sondern erst nachträglich Schlüsse auf die Ursachen ziehen, resp. die Skoliose theilweise als Wirkung einer äußeren schädigenden Ursache, eben des Korsettes aufgefaßt haben will.

Anders liegt die Sache bei den von Sch. aufgestellten Gruppen, welche länger von ihm beobachtete Skoliosen umfassen. Hier will Sch. eine verlangsamte Besserung beobachtet haben, sobald die mechanische Behandlung mit dem Korsett kombinirt wurde, eine nachträgliche Verschlechterung, wenn nach Abschluß der Behandlung ein Korsett gegeben wurde. Festgestellt wurden diese Veränderungen der Skoliose mittels Messung im Sch.'schen Apparat. Die letztere müsste, um so geringfügige Differenzen wie »verlangsamte Besserung« sicher anzuzeigen, fast mathematisch exakt sein.

Es liegt mir nun ferne, diesen mühsamen Messungen ihren Werth rauben zu wollen, derselbe liegt meines Erachtens wesentlich auf wissenschaftlichem Gebiet, und in dieser Richtung bewegen sich auch eine Reihe dankenswerther Veröffentlichungen aus dem Schulthess'schen Institut, welche das große Material von Messbildern verarbeiten. Für die Praxis ist eine derartige Messung kaum nöthig und gewiss ohne Einfluß auf unsere Therapie und deren Erfolge. Wir können den Zustand einer Skoliose, ihre Prognose und unsere Behandlungsresultate in einfacherer Weise mit genügender Deutlichkeit feststellen als mit dem immerhin komplizirten und kostspieligen Messapparat von Schulthess.

Hier frägt es sich indessen nur, ob die Messbilder den oben verlangten Grad der Genauigkeit besitzen, um die »verlangsamte Besserung« feststellen zu können. Dies muß ich nun ganz entschieden bestreiten, und ich kann für meinen Zweifel, wie ich glaube, triftige Gründe vorbringen.

Um die seitliche Biegung der Wirbelsäule zu Papier bringen zu können, muss zunächst die Dornfortsatzlinie auf die Haut aufgezeichnet werden. Hierin liegt schon eine Fehlerquelle, die mit zunehmender Uebung abnehmen mag, aber nie versiegt: Es ist nicht möglich, diese Linie auf der verschieblichen Haut und zwar entsprechend der Mitte der

Dornfortsätze absolut richtig anzugeben. Versucht man dies Kunststück mit verbundenen Augen mehrmals hintereinander, so überzeugt man sich leicht von der eigenen Unzuverlässigkeit. Schwankungen von $^1/_2$ cm können aber sehr wohl schon »verlangsamte Besserung« vortäuschen.

Weiter aber wird durch die Behandlung die Wirbelsäule in ihrer Konfiguration geändert, es nehmen die Rücken- und Schultermuskeln an Volumen zu, es vermehrt sich oft, ja regelmäßig fast wie oben berichtet, das Fettpolster, endlich wächst der Patient auch, und schließlich wird seine Haltung, auch die sogenannte Ruhehaltung, verändert — dies alles vereitelt auch die Exaktheit der Querschnittsmessungen, es wird auch dadurch absolut unmöglich, eine »verlangsamte Besserung der Torsion« mit der nöthigen Exaktheit festzustellen.

Gerade was die Haltung bei den verschiedenen Messungen sowohl vor als während der einzelnen Messung anbetrifft, so halte ich es für unmöglich, dieselbe in stets kongruenter Weise einnehmen und festhalten zu lassen, sowohl hinsichtlich der seitlichen Biegung und Neigung wie der Drehung.

Die Aufforderung, sich zwanglos zu halten, bedeutet ja und bewirkt ja doch eine gewisse Aktivität des Patienten.

Ich erkenne also mit Hochachtung den wissenschaftlichen Werth der Skoliosenmessung an, ich kenne keine besseren Messbilder, als die von Schulthess mit unendlicher Geduld hergestellten, aber ich glaube nicht an ihre absolute Zuverlässigkeit. Und ich musste diese alten Zweifel aussprechen und begründen in dem Moment, in welchem im besten Glauben, in bester Absicht natürlich diese Messbilder als Zeugen aufgerufen wurden, um die Schädlichkeit des Korsettes zu beweisen.

Wir sehen also, dass die Sch.'schen Angriffe nicht nur durch die alltägliche praktische Erfahrung widerlegt wurden, sondern auch sich als ungenügend begründet erweisen und darum nicht vermögen, das orthopädische Stützkorsett zu discreditiren.

Wir wenden uns nun zu den Indikationen, unter denen das Skoliosenkorsett überhaupt anzuwenden ist, und zu der speciellen Indikation für die Wahl des starren oder des Stoffkorsettes.

Vorausschicken möchte ich die Bemerkung, dass ich die Indikationen weiter ausdehne, als es mancher Fachgenosse in Wort und Schrift gethan hat. Ich bin indessen überzeugt, dass in praxi die Differenz eine geringere ist, da man im Einzelfall oft anders handelt, als man sich in einer mehr generalisirenden Darstellung ausspricht.

Bezüglich der Wahl unter beiden Korsettarten seien deren Vorzüge und Nachtheile kurz auseinandergesetzt:

Das Bügelkorsett ist in gewisser Hinsicht leichter herzustellen, weil die einzelnen Schienen beliebig geändert werden können in sich wie in ihrer Verbindung unter einander. Es ist angenehmer zu tragen, weil es die Perspiration besser gestattet, weil es nicht so dick ist und darum weniger auffällt.

Das starre Korsett dagegen ist in der Wirkung zuverlässiger, es sitzt fester und korrigirt kräftiger. Es erfordert nicht die Beihülfe des Bandagisten, es ist wesentlich billiger. Bezüglich der Haltbarkeit besteht keine nennenswerthe Differenz.

Wird eine stationäre Anstaltsbehandlung durchgeführt, so halte ich während dieser Zeit das Korsett für überflüssig. Die in die cc. 8 Stunden beanspruchende tägliche Behandlung eingeschobenen Pausen, welche zur Bewegung im Freien benützt werden, stellen keine irgendwie in Betracht kommende Schädigung der Kur dar.

Anders liegt die Sache bei ambulanter Behandlung, wenn dieselbe mit dem wenn auch etwas reduzirten Schulbesuch kombinirt werden muss. Hier gehe ich in gleicher Weise vor wie bei der Nachbehandlung nach Abschluss der Kur mit dem Unterschied, dass nicht nur leichte Fälle, sondern auch wenn angängig mittelschwere Skoliosen das Stoffkorsett erhalten. Nach der Entlassung aus der Anstalt tragen die Patienten mit habitueller Schiefhaltung ebenso wie leichte Skoliosen zweiten Grades das Bügelkorsett, wenn eine Neigung zur Verschlimmerung unwahrscheinlich, häusliche Beaufsichtigung sicher ist. Das starre Korsett erhält den Vorzug bei allen ernstlichen Skoliosen, wenn eine Besserung durch die Kur erzielt wurde, das Korsett also korrigirend wirken kann und muss.

Bei schwersten Skoliosen, wo eine Verschlimmerung nicht mehr zu erwarten steht, wo vielmehr die neuralgischen Schmerzen Ursache der Behandlung waren, mag das Stoffkorsett versucht werden. Oft wirkt gerade hier das starre Korsett besser. Beide Formen erfordern hier eine besonders vollkommene Technik, um gut zu sitzen, sicher zu stützen, die Athmung nicht zu beeinträchtigen.

Es bleiben übrig die Fälle, in denen eine gymnastische Behandlung entweder durch die Jugend oder durch anderweitige Krankheiten der Patienten, durch den Willen der Angehörigen oder durch deren äußere Verhältnisse ausgeschlossen ist.

Gewiss sollen wir, soviel in unserer Kraft steht, dahin wirken, eine Kur möglich zu machen. Manchmal setzen wir dies durch, manchmal müssen wir zufrieden damit sein, durch einen kurzen Anstaltsaufenthalt den Patienten wenigstens eine Anleitung zur häuslichen Behandlung zu geben.

Manchmal, nicht selten aber gelingt leider auch dies nicht. Ich halte mich für verpflichtet, in solchen Fällen nicht den Kranken sich selbst und seinem Schicksal zu überlassen, und bin fest überzeugt, mit dem Korsett wenigstens etwas leisten, wenigstens die Verschlimmerung aufhalten, verlangsamen zu können. Ich ziehe dabei dem starren Korsett etwas weitere Grenzen als bei behandelten Fällen, nehme aber auch hier Skoliosen ersten Grades und im Beginn des zweiten Grades aus.

Um die volle Wirkung des Korsettes zu erzielen, muss sich zur richtigen Indikationsstellung die richtige Technik gesellen. Eine ausführliche Beschreibung derselben fällt außer den Rahmen dieser Erörterungen, nur einige der wichtigsten Dinge können Erwähnung finden. Das Stoffkorsett machen wir zweitheilig, was die Anprobe erleichtert, es werden nachträglich doch beide Hälften unverrückbar durch Stahltheile vereinigt. Die Hüftbügel müssen sich flach von oben auf den Hüftkamm auflegen und die Spina nach innen wie nach unten umgreifen; sie werden hinten durch ein federndes Verbindungsstück, vorne durch einen Gurt zusammengehalten. Sie müssen, um Schiebung zu vermeiden, sich leicht, ohne Druck an ihren Platz legen. Je zwei Seitenschienen tragen die horizontal wie vertikal verstellbaren Achselstützen, die bequem geformt, weit nach hinten oben verlängert sind und so die hinten aufsteigenden Längsschienen überlagern. Sie werden wiederum durch ein verstellbares Mittelstück verbunden und stellen, was sich mir als eine sehr wichtige Verbesserung bewährt hat, einen cirkulären Schultergürtel dar, mittels dessen wir erst wirklich korrigirend wirken können.

Das starre Korsett erfordert zu seiner Herstellung ein Gipsmodell. Letzteres wird durch Ausgießen eines Gipskorsettverbandes erhalten und muss in besonderer Weise hergerichtet werden. Und zwar werden einmal Korrekturen vorgenommen an den Torsionsstellen, wie auch auf der Konkavitätsseite, es werden ferner Auflagerungen gemacht, um den lästigen Druck auf Knochenkanten, auf den Magen, auf die Brust zu verhüten, es werden endlich an der Schulter- und Lendengegend Veränderungen vorgenommen, um unerwünschte, durch die Suspension des Patienten bedingte Formveränderungen auszugleichen.

Die Gewinnung des richtigen Modells ist das einzige Kunststück, um ein starres Korsett mit den oben geschilderten Wirkungen zu Stande zu bringen. Das Korsett wird gewöhnlich zweitheilig gemacht, es kann aber auch in drei und selbst vier Theile zerlegt werden, ohne dass seine Wirkung aufgehoben wird. Bedingung ist, dass es stets in Suspension angelegt wird.

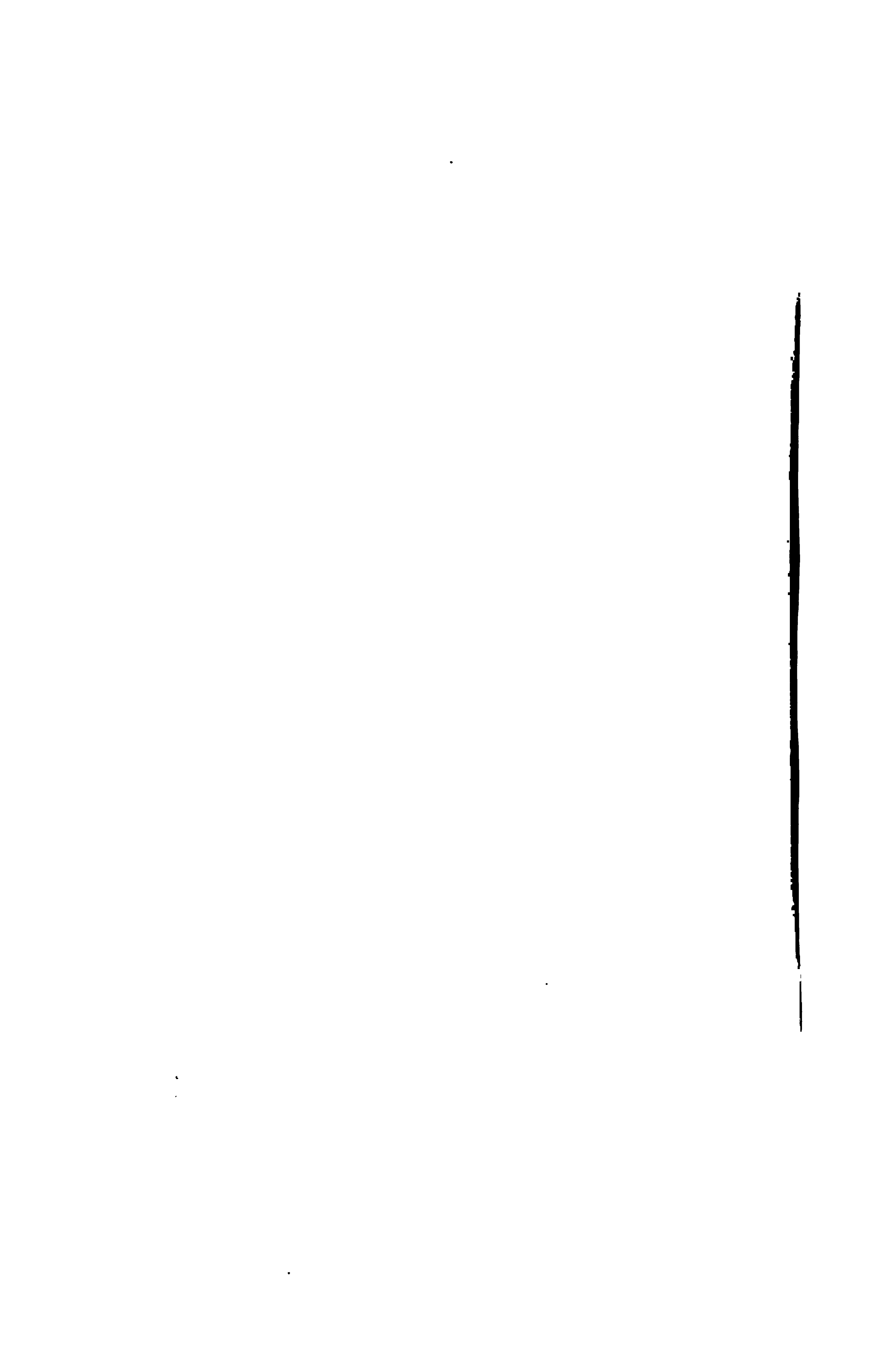
Eine weitere Ausbildung der Korsetttechnik, auf deren Einzelheiten

einzugehen wir uns hier versagen müssen, so wichtig sie auch für das Gelingen sind, ist möglich, namentlich hinsichtlich der Wahl des Materiales.

Das aber steht fest — und wir hoffen, durch unsere Darlegungen dies von Neuem und überzeugend nachgewiesen zu haben —, dass wir in dem orthopädischen Stützkorsett ein Mittel von unentbehrlichem Werthe besitzen, das wir uns und unseren Kranken durch Anfeindungen nicht verleiden lassen dürfen.

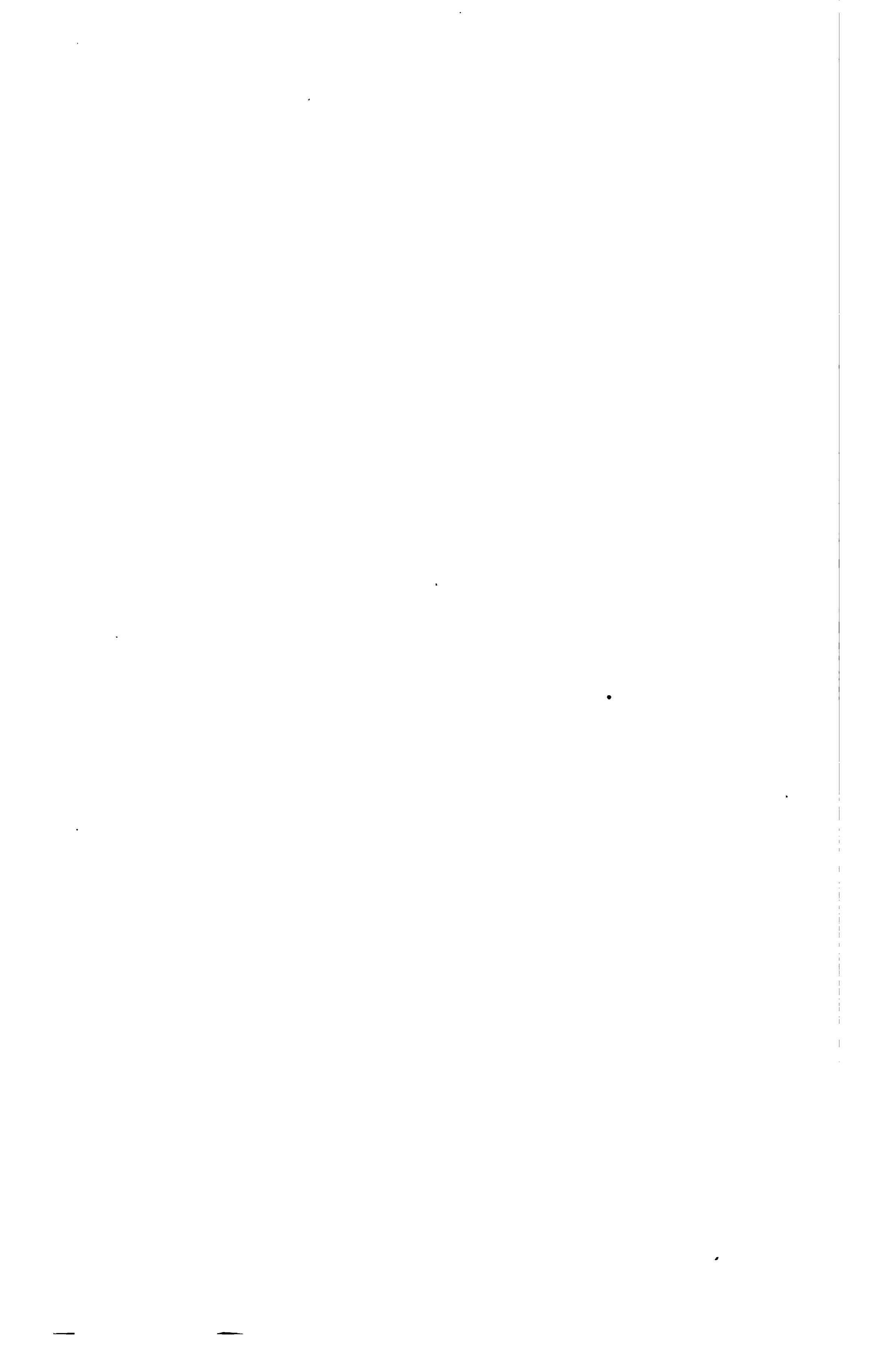
Ich schließe mit den von anderer Seite in der Korsettfrage schon angeführten, hier sehr zutreffenden Worten: »Kein Mittel ist an und für sich gut oder schlecht, erst die Art seiner Anwendung macht es dazu.«

Samm



San

Start
Ri



282.

(Chirurgie Nr. 83.)

Über schwere Eiterkokken-Infektionen (sogenannte „Blutvergiftung").

Von

Georg Meyer,

Gotha.

Die hier aufzuführenden Beobachtungen aus der Praxis sollen dazu beitragen, die Beurtheilung der Gefahren, welche durch Infektionen durch Eiter bildende Kokken unter sehr verschiedenen Umständen dem menschlichen Körper drohen, zu erleichtern.

Die Schwierigkeiten des Verständnisses der hierher gehörigen Krankheitsbilder ist nicht zum geringsten verschuldet durch die Verwirrung in der Bezeichnungsweise, welche veraltete Ausdrücke, wie Sepsis, Pyämie, heut zu Tage, wo man die Erscheinungen mehr analysiren gelernt hat, anrichten. Man thut daher gut, diese alten Ausdrücke ganz über Bord zu werfen und die einfache Bezeichnungsweise, wie sie von Kocher und Tavel[1]), von Brunner[2]) u. A. eingeführt worden ist, auch für die Praxis anzunehmen.

Man versteht demnach unter einer Mykose eine Krankheit, die durch Vegetation (d. h. durch Vermehrung und Stoffwechselvorgänge) von Bakterien hervorgerufen wird. Im menschlichen Körper sind es weitaus am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken, welche als Infektionserreger auftreten, daher soll hier, wo die Noxe nicht näher bezeichnet ist, immer von Staphylomykosen und Streptomykosen die Rede sein.

Unter Bakteriämie versteht man den Zustand, bei welchem Bakterien im Blute kreisen — wobei sie jedoch nicht zu vegetiren brauchen —

---

1) Kocher und Tavel, Vorl. über chir. Inf.-Krankheiten 1895.

2) Brunner, Erf. und Studien über Wundinfektion u. s. w. 1899.

unter Toxämie den Zustand, bei welchem die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien kreisen.

Ich theile die Mykosen ein in Blutmykosen und Gewebsmykosen.

Wie eine Blutmykose im reinsten Sinne zu Stande kommen kann, darüber ist neuerdings durch die Beobachtung, dass die Malaria dem Blute unmittelbar durch Insektenstiche eingeimpft wird, etwas Klarheit gekommen.

Eine reine Blutmykose ist beim Menschen z. B. Recurrens.

Die chirurgische Praxis hat es natürlich in erster Linie mit Gewebsmykosen zu thun. Ich rechne darunter auch Mykosen in Körperhöhlen, die mit nährfähigem Material angefüllt sind, z. B. die Cystitis, wenn auch hier der erste Sitz der Mykose die Flüssigkeit ist. Denn auch dei anderen Gewebsmykosen, z. B. bei subperiostalen oder Sehnenscheiden-Eiterungen, ist der erste Sitz der Mykose nicht das Periost oder die Sehnenscheide, sondern meist ein — pathologischer — Inhalt, z. B. ein Bluterguss.

Gewebsmykosen sind entweder primäre oder metastatische.

Metastatische Mykosen entstehen zunächst durch diskontinuirliche Ausbreitung der Noxe in den Spalträumen des Bindegewebes. Wo diese, wie normal, durch die Lymphgefäße angesaugt werden, ist dadurch den Noxen der centripetale Weg mit dem Lymphstrom mehr oder weniger vorgezeichnet (Lymphmetastasen).

Metastasen in entfernten Körpergegenden müssen hämatogene sein.

Die gewöhnlichen Eiterkokken sind für gewöhnlich nicht im Stande, als Erreger einer reinen Blutmykose aufzutreten. Wohl aber können sie im Anschluss an eine Gewebsmykose eine Blutmykose verursachen. Dabei ist Voraussetzung, dass die Noxen pathologisch verändertes Blut, und zwar in Gerinnung befindliches, antreffen. Also in Gestalt von Thrombomykosen können die Eiterkokken Blutmykosen verursachen.

Thrombomykosen als Blutmykosen von den Gewebsmykosen streng zu sondern, empfiehlt sich nicht nur zur Erleichterung des Verständnisses, sondern die Scheidung ist auch durch die thatsächlichen Verhältnisse gerechtfertigt: intravaskuläre Mykosen sondern Toxine und Bakterien direkt in die allgemeine Nährflüssigkeit ab, während zwischen Gewebsmykose und Blutraum die schützenden Schichten adenoiden Gewebes eingeschaltet sind, die vermöge ihres Zellreichthums nicht nur die große Menge der Bakterien vernichten, sondern vielleicht auch die Toxine nicht unverändert passiren lassen.

Nach diesen Vorbemerkungen will ich einige in den letzten Jahren beobachtete einschlägige Fälle anführen:

Fall I. P. K., 37 Jahre, brachte sich am 7. XI. bei der Sektion einer exhumirten Leiche (Peritonitis?) einen tiefen Stich in den rechten Zeigefinger bei.

Abends 9 Uhr (11 Stunden nach der Verletzung) schnell an Stärke zunehmende

Schmerzen im Finger, Frost und hohes Fieber. Die Schmerzen wurden Nachts außerordentlich hochgradig.

7. XII. früh 8 Uhr Finger prall, nirgends geröthet, unbeweglich, äußerst schmerzhaft. Temp. 38,6. Zwei scharlachrothe lymphangitische Streifen bis gegen die Schulter hin. Incision unter Anästhesie nach Oberst. Querschnitt seitlich am Finger herab durch die Stichstelle, die als schwärzlicher Punkt kenntlich ist. Abtragung kleiner Fettballen in der Mitte des Kreuzschnittes. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde, Hochlagerung.

Nach Lösung des Schlauches tritt erst spät, nach 10 Minuten, eine schwache Blutung aus dem Schnitt ein.

An der Stichstelle fand sich weiter nichts vor als eine geringe Vermehrung der Flüssigkeit im Bindegewebe.

Temp. Abends 39,8, etwas benommen.

9. XII. Fingerverband durchblutet. Doch ist die Schnittwunde trocken, graubraun, gefühllos. Scharlachröthe, Ödem und starker Schmerz auf einem Gebiete des Handrückens über dem Metacarpus des Zeige- und Mittelfingers. Drei scharlachrothe lymphangitische Streifen bis gegen die Schulter. Im Verlaufe eines derselben am Epicondylus internus humeri eine thalergroße scharlachrothe, ödematöse Stelle, die stark schmerzt. Chloroformnarkose: Incision auf dem Handrücken bis in die Muskulatur der Interossei. Spaltung am Epicondylus internus. Mehrfache Incisionen in die Lymphstränge.

Die Incisionen treffen nirgends Eiter, nur Ödem und Blutreichthum.

Temp. Abends 38,2. Sensorium klarer, aber sehr starker Kopfschmerz.

10. XII. Temp. früh abgefallen auf 37,4. Sensorium ganz klar. Finger im oberen Theil nekrotisch. Schmerzhafte, rothe, ödematöse Stelle zwischen Daumen- und Zeigefinger-Metacarpus. Eine gleiche Schmerzstelle unterhalb der gestrigen Incision am Epicondylus internus. Lymphstränge zum Theil, entsprechend den kleinen Incisionen, abgeblasst. Unter Infiltrationsanästhesie Incisionen an den Schmerzpunkten. Kleine Incisionen entlang den noch hochrothen Theilen der Lymphstreifen. Temp. Mittags 39,1, Abends 39,0, später Abfall. Seitdem fieberfrei. Der Finger stieß sich im Mittelgelenk nekrotisch ab, die Incisionswunden heilten unter starker Eiterung.

Abgestrichener Saft aus der Fingerincision ergab Streptokokken, später der Eiter der Handincisionen reichlich Streptokokken. In den Armwunden enthielt der Eiter später in erster Linie Staphylokokken.

Der Verlauf dieser Infektion kennzeichnet sich durch rapide Ausbreitung der Mykose auf dem Lymphwege und schnelle Entwicklung bedrohlicher Allgemeinerscheinungen, kontinuirliches Fieber mit Somnolenz und verhältnismäßig starker Beeinflussung des Sensoriums.

Dieser Zustand ist für die akute Toxämie charakteristisch. Alle die rothen schmerzhaften Bezirke an Hand und Arm waren natürlich der Sitz der Kokkenvermehrung und der Toxinentwicklung.

Neuere Untersuchungen lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass bei dem Zustande der Toxämie auch Kokken die Blutbahn erreichen. Doch ist das für die Beurtheilung des Zustandes an sich unwesentlich, denn die einzelnen Kokken finden im kreisenden Blut nicht die zur Vegetation günstigen Bedingungen. Nur in einer Beziehung ist der Bakteriengehalt des Blutes pathologisch wichtig: die nicht vegetirenden Keime können Metastasen machen, sobald sie in ein Gewebe eingeschwemmt werden, wo sie auskeimen können.

Bei Mykosen weniger akuter Art, z. B. beim Panaritium, äußert sich die Toxämie im Wesentlichen durch mäßiges Fieber. Aber auch dann muss man annehmen, dass neben der Toxämie ein gewisser Grad von Bakteriämie vorhanden ist, wie neuere Blutuntersuchungen ergeben haben.

Wir müssen uns nun fragen: »Was macht derartige Sektions- und Operationsverletzungen so gefährlich im Vergleich zu anderen Verletzungen, die mit denselben Streptokokken inficirt sind, und die weiter nichts im Gefolge haben, als beispielsweise eine circumscripte Mykose, die am dritten Tage Eiter bildet und dann spontan oder durch Kunsthilfe Eiter und Bakterien ausstößt?«

Zum Vergleich sei hier ein Fall von schwerer inficirter Verletzung angeführt, der in seinem Verlauf so recht im Gegensatz zu Fall I steht.

49jähriger Mann, kommt mit komplicirter Oberschenkelfraktur im unteren Drittel in Behandlung. Die Muskeln sind herausgerissen, das Kniegelenk oder wenigstens der obere Recessus, wie sich in den nächsten Tagen herausstellte, eröffnet. Eine langsame Blutung hält 24 Stunden an. Die Hautränder sind zum Theil unterminirt, stark mit Straßenschlamm verunreinigt. Tägliche Verbände mit essigsaurer Thonerde, die Zipfel des Mulles werden leicht in die Winkel der Wunde eingeführt.

Vom dritten Tage an leichtes Fieber, das ganz allmählich ansteigt. Die Wundhöhle wird eitrig, später bilden sich mehrere intermuskuläre Eiterherde, die in mehrfachen Narkosen entleert werden. Bei der Entlassung, die aus äußeren Gründen erfolgte, war der Knochen fest, die Wunden geheilt bis auf einen bis auf den Knochen gehenden Fistelgang (Sequester).

Die Infektion erfolgte hier in langsamer Weise, von den Wundrändern aus, die Toxine wurden, da der Saftstrom durch die Wunde unterbrochen war, zunächst größtentheils nach außen entleert. Die Staphylokokken-Keime — um Staphylomykose handelte es sich — werden unter den vielen anderen Keimen der Haut und des Straßenschmutzes an Zahl auch nicht bedeutend gewesen sein und nicht in einem Zustande, der sofortige Vermehrung erlaubte, auf die Blutgerinnsel der offenen Wunde übergegangen sein. Bevor die Staphylomykose die intermuskulären Blutergüsse erreicht hatte, war aber durch den Toxinreiz der Wunde, vielleicht auch durch den Reiz des Cruors, eine reaktive Entzündung um die Verletzung herum ausgebildet worden, welche die Spalträume um die Blutmassen herum in Vertheidigungszustand gesetzt hatte. Die Spalträume waren verklebt durch Leukocyteninfiltration, ebenso das Loch im oberen Gelenkrecessus und das Loch in der Vene im Knochen oder am Knochen, welches so andauernde Blutung veranlasst hatte. Ein état bactéricide hatte alle gefährdeten Stellen gesichert.

Dem entsprechend hatte das langsam ansteigende Fieber nichts Bedrohliches.

In Fall I hingegen handelt es sich zunächst um eine Impfung mit massenhaften vollvirulenten Streptokokken aus dem Peritoneum eines offenbar an Streptokokken-Peritonitis gestorbenen Individuums, die Kokken

waren in einem Zustande, der sofortige Vegetation in den nächsten Stunden erlaubte.

Außerdem waren die Keime durch einen langen Stichkanal in das saftlückenreiche Bindegewebe eingebracht worden, und, was das Wichtigste ist, die Haut hatte sich über dem Stiche geschlossen, so dass der Saftstrom sofort die weitere Vertheilung des Impfmaterials besorgen konnte.

Durch die schnelle Vertheilung des vollvirulenten Materials war dem Entzündungsmechanismus eine Aufgabe gestellt, der er in dem unvorbereiteten Gewebe nicht gewachsen war. Erst in den nächsten Tagen, und unterstützt durch Kunsthilfe, konnte der Entzündungsmechanismus allmählich wirksamer funktioniren.

In dem Primärherde scheint die plötzliche Toxinentwicklung sogar in entgegengesetztem Sinne, nämlich gefäßlähmend, gewirkt zu haben.

Die größte Gefahr der Toxinämie fällt vor die Zeit der Eiterbildung. Die Eiterbildung beweist immer, dass die Leukocyteninfiltration reichlich ausgebildet ist.

Die Lymphmetastasen an Hand und Arm in Fall I zeigten von den Kennzeichen der Entzündung die folgenden: Starke Blutfüllung und Flüssigkeitsdurchtränkung. Daneben war der Spontanschmerz an diesen Stellen außerordentlich heftig. Daraus scheint übrigens hervorzugehen, dass der Entzündungsschmerz bei Mykosen durch direkte Toxinwirkung auf die Empfindungsnerven ausgelöst wird.

Fall II. P. 40 Jahre. Potator. Wird am 6. X. eingeliefert.

Die Anamnese ergab: Nach einem Stich hatten sich Schmerzen in der Hohlhand eingestellt, die von Tag zu Tag stärker wurden. Gestern war die Hand geschwollen, die Finger unbeweglich. Dabei Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, große Schwäche.

Gestern Abend schnelle Verschlimmerung aller Symptome, Nachts fürchterliche Deliriumsanfälle, mit Toben und psychischer Verwirrtheit.

Heute kalter Schweiß, große Schwäche.

Status 6. X. Mittags. Blass, kraftlos, mit kaltem Schweiß bedeckt. Geistig abwesend. Puls 168, schwach. Hand mäßig verdickt, in der Hohlhand eine schwärzliche Blase.

Der ganze Arm bis nahe an die Schulter koncentrisch verdickt, ödematös bis zu einer scharf abgegrenzten Linie am Oberarm. Mehrfach große, fluktuirende Blutergüsse unter der Haut. An anderen Stellen ist die Epidermis in Gestalt von schwarzbraunen Blasen abgehoben.

Patient bekommt zunächst Alkohol eingeflößt, doch stellt sich bald wieder das Toben ein, bis plötzlich etwa 4 Stunden nach der Einlieferung der Exitus eintritt.

Sektion: Unter der Handaponeurose ist das Bindegewebe zwischen den Sehnenscheiden, sowie tiefer das Bindegewebe zwischen den Interossei gelblich-grün verfärbt, halb erweicht, gallertig. Der ganze Bezirk ist nicht viel größer als ein Taubenei.

Am Arme mehrfach Blutergüsse unter der Haut mit hellbräunlichem Inhalt. Intrafascial starkes Ödem des ganzen Bindegewebes. Die Venen wurden bis zum Hohlhandbogen untersucht und überall zart und ohne pathologischen Inhalt befunden. Leber etwas cirrhotisch.

Die Nieren ergaben, mikroskopisch untersucht, Bindegewebsvegetation zwischen den Harnkanälchen, ferner stellenweise starke Epithelzerstörung. An diesen Stellen lag das

Chromatin in Trümmern zerstreut, die Epithelschicht war kernlos, geschwellt, unregelmäßig zerklüftet. Herde von Kokken fanden sich nicht, etwaige einzelne Kokken konnten von den Chromatinpunkten nicht mit Bestimmtheit unterschieden werden. Im abgestrichenen Safte der primären Bindegewebsmykose fanden sich massenhaft Staphylokokken.

Also eine primäre Staphylomykose in der Hand, die im Verlaufe einiger Tage nicht zu einem Abscess geführt hatte, sondern unter dem Bilde der reinen Nekrose verlaufen war, eine schwere Form der Mykose, wie wir sie bei Greisen, Diabetikern und überhaupt geschwächten Individuen anzutreffen pflegen. Für gewöhnlich pflegt eine solche Mykose größere Ausdehnung zu gewinnen (diffuse Phlegmone), bis sie durch mehr chronische Toxämie oder andere Zwischenfälle zum Tode führt.

In unserem Falle gab wohl der Alkoholismus mit seinen Folgezuständen (Nieren- und Leberveränderungen) das schwächende Moment ab, welches das Zustandekommen einer eitrigen Entzündung um die mykotische Nekrose herum nicht zu Stande kommen ließ.

Wir wissen ja längst, dass die Entzündung eine Reaktion des Körpers auf die Bakterienvegetation ist, dass das Gefährliche im Verlauf der Mykosen nicht in der Entzündung liegt, sondern in der direkt durch die Bakterien hervorgerufenen Nekrose.

Wenn wir also bei der Incision eine Bindegewebsnekrose, wie in Fall II finden, müssen wir die Prognose ungleich schlechter stellen, als wenn wir Eiter antreffen. In Fall I, der einen gesunden Mann betraf, war die Entzündung noch nicht wirksam ausgebildet, als die Toxämie bedrohlichen Charakter annahm, aber die Toxämiegefahr hätte auch ohne Kunsthilfe nicht lange in bedrohlichem Grade bestanden, entweder sie hätte zum Tode geführt, oder die mykotischen Herde wären zu Eiterherden geworden.

In Fall II dagegen sehen wir am vierten Tage noch reine Nekrose an der Infektionsstelle.

Die von hier und vielleicht auch von lymphatischen Metastasen am Arm — die sich später bei dem Zustande des Armes nicht nachweisen ließen — ausgehende Toxämie hatte wiederum die nicht ganz normalen Nieren zuerst beschädigt und durch Zerstörung großer Abschnitte des Nierenepithels schließlich Anurie herbeigeführt. Wie viel zu dem schließlich hoffnungslosen Zustande die Toxämie, wieviel die Niereninsufficienz, wie viel der Deliriumszustand beigetragen hat, mag dahingestellt bleiben.

Zuletzt gaben die Hämatome im Arm, die durch das Toben entstanden waren, noch gute Nährböden für die toxinentwickelnden Kokken ab. Denn die Blutergüsse mussten theils aus den Lymphgefäßen des Armes, theils durch kreisende Kokken sofort inficirt werden.

Nephritis nach einer Mykose eines peripheren Körpertheiles ist übrigens häufiger beobachtet worden. Die Toxine sind zweifellos im Stande, Nierenepithel zu zerstören. In unserem Falle war eine bakteri-

ämische Ansiedlung der Kokken in der Niere nicht aufzufinden. In größerem Maßstabe war sie auch sicher nicht vorhanden, so dass wir wohl das Recht haben, von einer toxämischen Nephritis zu reden. Neuerdings nimmt man an,[1]) dass die Nephritis häufig kryptogenetisch-mykotischen Ursprungs ist — eine plausiblere Erklärung, als die durch »Erkältung«.

Welche Lehren für die Therapie ergeben sich nun aus der genauen Beobachtung solcher Fälle von gefährlicher Toxämie? Zunächst ganz allgemein die Vorschrift, dem Zustandekommen der Entzündung auf alle Weise Vorschub zu leisten. »Antiphlogistische« Mittel, wie Eisapplikation, Blutentziehung sind natürlich zu verwerfen. Als lokale Behandlungsmittel kommen nur solche in Frage, von denen wir wissen, dass sie eine leicht entzündungserregende Wirkung haben.

Sodann die dringende Mahnung, sobald sich eine Mykose durch Schmerz und Ödem bemerklich macht, sofort zu incidiren, besonders wenn die Art der Verletzung eine schwere Infektion befürchten lässt.

Bei tiefen Stichen, die bei Eiteroperationen oder Sektionen zu Stande kommen, sollte man, ohne den Schmerz abzuwarten, sofort einen Kreuzschnitt unter Lokalanästhesie machen und einen feuchten, gedeckten Verband mit essigsaurer Thonerde anlegen. Der Schnitt unterbricht die Saftcirkulation, die essigsaure Thonerde in nasser, warmer Schicht wirkt leicht entzündungserregend und unterstützt so die heilsame Reaktion des Körpers.

Antiseptische Verbände über einem geschlossenen Stich haben keinen Sinn, wenn man nur an eine direkt bakterientödtende Kraft der Antiseptica denkt. Als reizende, leukocytenanlockende Mittel haben sie, ebenso wie die aufgetragene Jodtinktur, ihre Berechtigung auch über der unverletzten Haut. Doch sollte man bei der Gefährlichkeit tiefer Sektionsstiche niemals auf das Hilfsmittel der Incision verzichten.

Ist die Mykose zum Ausbruch gekommen, so ist jede schmerzhafte Stelle, jede Stelle circumscripter Röthung sofort zu incidiren, und man muss sich darauf gefasst machen, mehrere Tage hindurch täglich zum Messer greifen zu müssen.

Eiterbildung oder gar Fluktuation abwarten, hieße die Pat. sterben lassen.

Ein für die Behandlung günstiger Umstand ist der, dass die lymphatische Fortentwicklung der Kokken meist auf dem Wege der extrafascialen Lymphbahnen erfolgt.

Dabei sei ein Wort über die Behandlung der Lymphangitis im Allgemeinen, also auch in leichteren Fällen, gestattet.

Sehr verbreitet ist die Behandlung durch Einreiben mit grauer Salbe.

1) Vgl. Posner, Infektion und Selbstinfektion, Berliner Klinik 1895.

Soweit dabei das »Reiben« in Betracht kommt, ist die Methode ganz widersinnig und hat so viel Werth wie die Massagebehandlung eines Panaritiums. Die graue Salbe als Reizmittel hat aber viel zu schwache Wirkung.

Ich behandle die Lymphangitis durch mehrfache Incisionen von 1—2 cm Länge, die an den Stellen größter Röthung nach Cocain-Infiltration angelegt werden. Die Zahl der Incisionen hängt von der Intensität der Lymphangitis ab. Wie alle Incisionswunden bei Mykosen werden auch diese Wunden mit leicht reizendem feuchten Verbande versorgt. Aseptisches Verbinden aller solcher Incisionen ist nicht richtig.

Die Incisionsbehandlung, energisch durchgeführt, macht alle Lymphmetastasen unschädlich. Verstümmelnde Operationen, wie Armamputationen, sind bei gesunden Leuten entweder unnöthig oder unwirksam.

Im Fall 1 von gefährlicher akuter Toxämie hätte beispielsweise bereits am 2. Tage die Oberarmamputation nicht die geringste Aussicht gehabt, alle Toxinherde zu entfernen. Und andererseits ist ein genügend freigelegter Toxinherd damit eben so unschädlich gemacht, als wenn er mit der Umgebung entfernt worden wäre.

Bei Fall II liegen ganz abnorme Verhältnisse am Arm vor. Der fürchterlich misshandelte Arm — bei dem vor allen Dingen jede Diagnose der Einzelheiten unmöglich war — sollte exartikulirt werden, sobald das Allgemeinbefinden überhaupt einen Eingriff zuließ. Bei dem Zustande der Nieren und bei der geringen Aussicht auf mykosenfreien Verlauf der Wundheilung hätte die Exartikulation den Tod voraussichtlich nicht verhindern können.

Primärherde an Hand und Fuß sind im Allgemeinen der Behandlung günstiger, weil die langen, meist extrafascialen Lymphbahnen ein Eingreifen erleichtern. Bei Primärherden im Gesicht steht man den lymphatischen Toxinherden gegenüber häufig wehrlos da.

Die Gefährlichkeit des toxämischen Zustandes ist zu beurtheilen nach der Schnelligkeit, mitder Schmerz und Temperatursteigerung nach der Infektion aufgetreten sind. Es ist ein wesentlicher Unterschied, ob das Fieber an demselben Tage sich einstellt oder am dritten Tage. Im letzteren Falle handelt es sich um eine gewöhnliche Phlegmone.

—

Ist die Gefahr der akuten Toxämie mit der Eiterbildung überwunden, so ist zwar die Prognose einer Mykose viel besser geworden, allein, wie allgemein bekannt, schließt jeder Eiterherd gewisse Gefahren in sich. Zunächst die Gefahr der Metastasirung der Mykose durch Bakteriämie. Diese Gefahr ist auch zeitlich in zweiter Linie zu berücksichtigen. Die ersten Tage der Eiterbildung bringen häufiger Metastasen, als die spätere

Zeit. Alte Abscesse — d. h. alte Eiterkokkenabscesse — sind mit einem ausgebildeten Leukocytenwall umgeben, der mehr und mehr bakteriendicht geworden ist.

Fall III. G. 16 Jahre. Hat kariöse Zähne.

Kam am 2. VII. mit leichter Schwellung am Kieferwinkel in Behandlung. Kein Fieber, Schmerz nur bei Kopfbewegungen. Alkoholumschläge.

3. VII. Nichts wesentlich verändert.

4. VII. Schwellung stärker, angeblich kein Spontanschmerz. Temp. 38,0. Incision in Chloroformnarkose: Abscess diesseits der großen Gefäße, nach oben etwas hinter den M. biventer sich erstreckend. Weißlicher, rahmiger Eiter. Drainage mit Mull. Essigsaure Thonerde.

6. VII. Temp. noch etwas über 38,0. Seitdem fieberfrei. Wange schwillt ab.

10. VII. Noch einige weißliche Nekrosen in der Wunde, sonst gute Granulationen. In den Abscessraum selber wird nur noch ein kleiner Mullzipfel eingeführt. Allgemeinbefinden gut.

11. VII. Abends nach dem Essen Kopfschmerzen.

12. VII. Früh 7 Uhr epileptiformer Krampf mit starker Cyanose. Nachher eine Zeit unbesinnlich. Später ein kürzerer Krampfanfall.

Beim Verbandwechsel Mittags starker epileptiformer Anfall von langer Dauer. Starke Cyanose.

Nachm. Temp. 37,8, Puls 62, regelmäßig. Kopfschmerz. Abends noch leichter Krampfanfall.

13. VII. Puls früh 60, etwas Kopfschmerz. Puls Abends 68. Kein Fieber. Seitdem kein Krampfanfall wieder. Puls in den Tagen bis 20. VII. stets Morgens wie Abends 58 bis 60. Temp. normal. Kein Kopfschmerz, Allgemeinbefinden gut.

27. VII. Puls war in den letzten Tagen Nachm. 80—85. Allgemeinbefinden ganz normal. Wunde granulirt oberflächlich.

Da der Pat. kein Epileptiker ist, muss man die Krämpfe, den Kopfschmerz und die Pulsverlangsamung als Symptom einer mykotischen Metastase im Gehirn auffassen.

Mykotische Metastasen verlaufen bekanntlich häufig in milder Form. Hier müssen mindestens 13 Tage vergangen sein, bis der Process im Gehirn grobe Funktionsstörungen in der Gehirnsubstanz hervorrief, denn dass der Halsabscess nach der Eröffnung Metastasen gemacht hat, ist nicht anzunehmen. Wahrscheinlich ist die Mykose überwunden worden. Doch ist es auch keineswegs ausgeschlossen, dass sich ein »chronischer« Gehirnabscess ausbildet. Der Fall lehrt, dass man bei Gehirnerkrankungen ungewisser Ätiologie auch an mykotische Metastasen denken muss, die ja auch von unbedeutenden Primär-Mykosen (Ekzem, Zahnfleischeiterungen) ausgehen können. Für die Praxis muss man den Satz gelten lassen, dass man nie einer Mykose ansehen kann, ob sie Metastasen erwarten lässt — nur neigen frischere Mykosen mehr zu Metastasen, als alte Abscesse, so lange letztere nicht den Körper stark zurückgebracht haben.

Man soll daher die Eiterherde eröffnen, sobald sie nachgewiesen sind. Häufig aber wird die Diagnose akuter Abscess zu spät gestellt.

Fieber und lokaler Schmerz sollten in den meisten Fällen die Diagnose leicht stellen lassen. Allerdings fehlt manchmal die abendliche Temperatursteigerung auch bei akuten Abscessen jugendlicher Individuen. Dann sind aber meist gleichwerthige toxämische Symptome, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, hohe Pulsfrequenz vorhanden. Ganz allein der Toxinschmerz, ein konstant vorhandener, Abends und Nachts exacerbirender, mit dem Gefühl des Druckes verbundener Spontanschmerz, dem kein Trauma vorausgegangen ist, sollte immer in erster Linie auf eine zur Eiterbildung übergehende Mykose hinweisen. Man soll sich in des Pat. und seinem eigenen Interesse hüten, auch nur am ersten Tage eine unbestimmte Diagnose, wie »Rheumatismus«, zu stellen.

Bei der akuten Toxämie sowohl wie bei der Bakteriämie werden die Noxen dem Blute auf dem Lymphwege zugeführt. Das adenoide Gewebe der Lymphknoten hält einen guten Theil der Schädlichkeiten zurück. Wir sehen das Lymphknötchengewebe im Körper so angeordnet, dass die exponirtesten Oberflächenabschnitte am reichlichsten mit regionärem Lymphknötchengewebe ausgestattet sind. Die Lymphknoten hyperplasiren durch den Toxinreiz der Mykose in ihrem Wurzelgebiete, aber nur, wenn die Mykose eine primäre ist. Dies ist für die diagnostische Feststellung, ob Primärmykose oder Metastase, manchmal von Wichtigkeit.

Rein hyperplastische Lymphknoten pflegen nicht zu schmerzen. Ist Spontanschmerz oder Druckschmerz an einem Lymphknoten vorhanden, so soll man annehmen, dass innerhalb desselben bereits die Bakterien vegetiren.

Reicht nun der Schutz des Lymphknötchengewebes aus, um sowohl gefährliche Toxämie, als auch metastasirende Bakteriämie vom Blute fernzuhalten, so können Gewebsmykosen noch auf einem anderen Wege, nämlich durch Durchwachsung der Venenwand, in die Blutflüssigkeit gelangen.

Die mykotische Durchwachsung der Venenwand setzt Cirkulationsstörungen in derselben voraus. Meist wird eine Wandstelle dadurch nekrotisch, dass der Eiterherd die Vasa vasorum in der Adventitia verschließt, eben so wie ein Stück Knochensubstanz durch Eiterkompression der periostalen Gefäße oder ein Stück Sehne durch Eiterkompression der Gefäße der Tenacula tendinum nekrotisch wird. Für den weiteren Verlauf der Mykose der Venenwand kommt es darauf an, ob sich zeitig genug ein Thrombus vor die Intima gelegt hat oder nicht. In der Regel geschieht dies; sobald dann von der mykotischen Venenwand Toxine in das Blut übergehen, wird die Thrombusanlage von vorn herein reich an Leukocyten. So kann das Verderben noch von dem Blute ferngehalten werden. Im ungünstigen Falle aber ist der leukocytäre Abschluss der

mykotischen Wandstelle ungenügend, die Mykose geht auf den Thrombus über, und eine intravaskuläre Mykose, eine Thrombomykose bildet sich aus.

Wenn der Abschluss der mykotischen Wandfläche durch Blutelemente unvollständig ist, kann die Ruptur erfolgen und dadurch eine Kommunikation zwischen Abscess und Blutraum zu Stande kommen.

Fall IV. G. 13jähriger, gesunder Knabe. Erkrankte am 10. VI. mit Erbrechen und Schmerzen in der Schulter. Die Schmerzen nahmen besonders in den folgenden Nächten zu. Am 12. VI. konstatirt der Hausarzt, der Mittags zugezogen wurde, einen tiefen Abscess mit entsprechend beeinträchtigtem Allgemeinbefinden.

Abends 7 Uhr wurde ich zur Operation zugezogen, da in den wenigen Stunden eine ganz wesentliche Veränderung vor sich gegangen war, da ziemlich plötzlich das Bewusstsein geschwunden und der Puls beunruhigend in die Höhe gegangen war.

Status am 12. VI. Abends 7 Uhr: Liegt bewusstlos da, wirft sich manchmal herum, antwortet auf kein Anreden. Puls über 160, bedrohlich klein. Temperatur anscheinend erhöht. Die Deltoideusgegend ist geschwollen, ödematös. Diffuse Röthung der Haut bis zur Mitte des Oberarms.

Operation 8 Uhr: An der Stelle, wo das Ödem am deutlichsten ist, wird, vorn vom Tub. majus Haut und Deltoideus in der Längsrichtung durchschnitten, dann zwischen langem und kurzem Bicepskopf auf den Knochen vorgedrungen. Überall Ödem. Das Periost wird incidirt, nirgends ist Eiter zu sehen.

Darauf wird hinter dem Tub. majus ein Längsschnitt gemacht, das Periost eingeschnitten. Kein Eiter. Bei dem bedrohlich kleinen Puls wurde von dem Aufmeißeln des Knochens abgesehen, zumal da ein Knochenabscess nicht wahrscheinlich war. Drainage aller Wundwinkel mit feuchtem Mull. Die Bewusstlosigkeit hielt an, der Puls wurde immer schneller, und 6 Uhr Morgens erfolgte der Exitus letalis.

Sektion: In dem Mull der hinteren Wunde ist nur Blut. In der vorderen Wunde zeigt sich, dass der Mullzipfel, welcher unter das eingeschnittene Periost eingeführt war, bräunlichen Eiter enthielt. Der Zipfel liegt in einer subperiostalen flachen Höhle zwischen Periost und Knochen. Die Innenfläche des Periost zeigt alle Anzeichen einer frischen Abscessmembran. Die Höhlung ist etwa fünfmarkstückgroß, länglich, zusammengefallen.

Genaue Verfolgung der Venen ergab: Die Venae brachiales laufen unversehrt und ohne abnormen Inhalt an der kranken Stelle vorbei. Von den zwei Venae collaterales posteriores ist eine stärker oder stärker gefüllt als die andere und verliert sich in morschem Gewebe über dem Periost, das die Abscesswand bildet. Eine feine Knopfsonde gelangt ohne Weiteres in den Abscess.

Die Nieren zeigen makroskopisch nichts Auffallendes. Die mikroskopische Durchsicht ergiebt embolische Kokkenherde, die von einer Infiltrationsschicht umgeben sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab nichts Abnormes.

Ich zweifle nicht daran, dass die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes der Ausdruck des Veneneinbruches gewesen ist. Denn der klinische Verlauf der Toxämie ist auch in den akutesten Fällen ein anderer.

Der Abscess ist übrigens ein kryptogenetischer, d. h. über seine Entstehung kann man nichts sagen, als dass er eine hämatogene Metastase einer nicht zur Kenntnis gekommenen Mykose ist. Denn es ist doch nicht anzunehmen, dass der Lymphstrom von der Peripherie des Gliedes am Oberarm subperiostale Wege einschlägt.

Fall V. F. 6jähriges Mädchen, bisher gesund und kräftig.

Seit 7. V. Schmerzen im Knie, dann Fieberzustand, Verschlimmerung in den nächsten Tagen.

12. V. Erste Konsultation: Gestern soll der ganze Körper scharlachroth ausgesehen haben. Seit der Nacht wirft sich das Kind fast unausgesetzt krampfartig im Bett herum. Meist unbesinnlich, zu anderen Zeiten äußert es starke Leibschmerzen. Hat früh nur einmal wenig Urin gelassen. Das Kind liegt schnell athmend, unbesinnlich im Bette und hält mit beiden Händen den Unterleib. Temp. 38,8. Puls sehr schnell. An der Medianseite des Kniees von der Crista tibiae bis in die Regio poplitea Schwellung und Ödem, sowie Hautröthung. Ein rother Streifen geht von hier ungefähr mit der Vena saphena zur Mitte des Oberschenkels. Inguinallymphdrüsen größer als links.

Sofort Operation: Schnitt im Bogen an der Medianseite des Knies, hinten wird der M. soleus durchschnitten und ein Eiterherd zwischen der Tibia und M. tibialis posticus eröffnet. Der Finger tastet einen gänseeigroßen Hohlraum ab, aus dem röthlicher, innig mit Blut gemischter Eiter hervorquillt. Gegenöffnung direkt nach unten durch die Fascia poplitea. Gazedrainage von beiden Seiten aus.

Das Kind erholte sich im Laufe der nächsten Stunden etwas, lag ruhig und antwortete auf Fragen. Leibschmerzen. Katheter entleert nur geringe Quantität Urin.

Nachmittags Temp. 38,6. Puls 168. Ist wieder meist unbesinnlich. Abends wieder fortwährendes Herumwerfen, dann wird der Puls nach und nach kleiner, und 1 Uhr Nachts tritt der Exitus ein.

Der Fall konnte leider nicht durch die Sektion ganz klar gestellt werden. Dass nicht akute Toxämie vorlag, sondern dass plötzlich etwas »passirt« ist mit dem Abscess, geht aus dem klinischen Verlauf hervor. Die gleichmäßige rothe Farbe des hervorquellenden Eiters fiel mir sofort auf, sie kann aber auch durch Blutungen aus der Abscessmembran in Folge des Herumwerfens erklärt werden.

Wenn keine unmittelbare Venenruptur vorlag, so handelt es sich um Thrombomykose mit sehr schnellem Verlauf. Denn durch Toxämie und Bakteriämie wird der klinische Verlauf nicht erklärt.

Die Gefahr der Venenruptur ist hauptsächlich bei tiefen Abscessen vorhanden und unter diesen bei solchen, die unter hohem Druck stehen.

Wenn das Ereignis auch im Verhältnis zu anderen unglücklichen Folgen von Abscessen selten ist, mahnt doch der Umstand, dass mit der Ruptur ein hoffnungsloser Zustand eintritt, wieder recht dringend zur zeitigen Diagnose und Eröffnung tiefer (intrafascialer) Abscesse.

Bei der Venenruptur liegen wesentlich andere anatomische Folgezustände vor, als bei einer Gewebsmykose, die Toxämie und Bakteriämie hervorruft. Denn das Venenloch lässt die Toxine unverändert, ohne eine lebende Zellschicht passirt zu haben, durch, und außer Bakterien in ungeheurer Menge kommen auch andere korpuskuläre Elemente, z. B. Haufen zusammengeklebter Leukocyten, in den Kreislauf.

Wo Koma und Jaktationen bei hohem kleinen Puls bei einer nicht mehr ganz frischen Mykose plötzlich eintreten, soll man stets auch an die Möglichkeit der Venenruptur denken.

Die Therapie muss dann trotz der Trostlosigkeit des Zustandes durch

sofortige Eröffnung und Gazedrainirung des Abscesses den Eiter nach außen leiten. So wird auch die Kommunikation von Abscess und Vene unterbrochen. Bei der Unsicherheit der anatomischen Diagnose und bei der Nothwendigkeit, wegen des schlechten Pulses die Operation schnell zu beenden, ist ein Versuch, die Vene durch Ligatur zu schließen, nie gerechtfertigt. In den meisten Fällen dürfte mit der einmaligen Entleerung eines unter Druck stehenden Abscesses das Schicksal des Pat. besiegelt sein. Unter keinen anderen Umständen, auch nicht bei der eitrigen Schmelzung mykotischer Thromben, geräth mit einem Schlage so viel gefährlicher Eiter in die Cirkulation.

Geht die Mykose nach der Nekrotisirung eines Venenwand-Abschnittes auf den Thrombus über, so haben wir eine Thrombomykose. Unter diesen Umständen also können die gewöhnlichen Eiterkokken eine Blutmykose verursachen.

Mykotische Thromben können jederzeit durch Vernichtung der Kokken zu blanden werden, eben so, wie eine beginnende Gewebsmykose ohne Eiterbildung ausheilen kann. Anscheinend sind sogar im Blute die Bedingungen für die Ausschaltung der Kokken günstiger, weil die Leukocyten aus mechanischen Gründen leichter in Massen heranzuziehen sind. Ihr eigentlicher Kampfplatz ist ja der Blutraum, die Diapedese ist erst eine sekundär erworbene Fähigkeit. Die reaktive Entzündung kann intravaskulär natürlich durch keine andere Erscheinung, als die der Leukocytenansammlung sichtbar werden. Der Thrombus enthält daher zunächst desto mehr Leukocyten, je mehr er auf mykotischem Boden entstanden ist und je hartnäckiger der Kampf zwischen den im Thrombus vegetirenden Kokken und den periodisch in Massen herangezogenen Leukocyten war.

Die Folgeerscheinungen der Thrombomykosen, welche zeitweise zu eitriger Einschmelzung kommen, sind ja bekannt, trotzdem seien hier zwei beobachtete Fälle kurz angeführt.

Fall VI. R. 12 Jahre. Leidet an Ekzem des Kopfes, das manchmal eitrige Blasen bildet.

Vor 8 Tagen Sturz von einem Wagen, Schmerzen im Oberschenkel, so dass Patientin nicht gehen kann. Bettruhe. Die Schmerzen ließen zunächst nach, traten nach einigen Tagen aber mit zunehmender Heftigkeit wieder auf bei starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Etwa 8 Tage nach dem Sturz bildet sich ein fluktuirender Abscess auf dem Rücken.

Konsultation 6. XI. Bein bei jeder Berührung äußerst schmerzhaft. Oberschenkel geschwollen.

7. XI. früh Operation. Tiefer, ziemlich großer Abscess, der den Femur halb umgreift. Drainage. Spaltung des taubeneingroßen extrafascialen Abscesses am Rücken. Die Schmerzhaftigkeit des Oberschenkels nimmt ab, unter Abstoßung starker Nekrosen bildet sich allmählich eine Granulationsschicht.

12. XI. Neuer Abscess in der Seite und ein gleicher neben dem Ellenbogengelenk. Spaltung unter Kokainanästhesie. Der Ellenbogenabscess hat als Rückwand entblößten Knochen. Bald darauf ein periostaler Abscess unten auf dem Radius, dann in schneller Folge Abscesse an allen möglichen Körpenstellen. Sämmtliche Abscesse sind entweder subperiostale oder extrafasciale Hautabscesse. Später Ikterus und Exitus unter den Erscheinungen schnellen und schwachen Pulses während der letzten Tage.

Die sich unaufhörlich wiederholenden Metastasen berechtigen an sich zur Diagnose Thrombomykosis, denn bakteriämische Zustände im Verlaufe von Gewebsmykosen machen erfahrungsgemäß nicht so unaufhörlich Metastasen. Der mykotisch gewordene Bluterguss um den Femur herum hat zur Thrombomykose in einer Vene, vielleicht der Vena femoralis profunda, geführt, sei es dass die Venenwand bei dem Trauma gleich mit zerrissen war, sei es dass die Wand erst später mykotisch durchwachsen wurde.

Nebenbei bemerkt, liegt hier wieder ein Fall von Bakteriämie bei floridem Ekzem vor. Für die sicher hämatogene Infektion des Hämatoms ist wenigstens kein anderweitiger Primärherd nachzuweisen gewesen.

Die Diagnose Thrombomykosis zu stellen, ist ein dringendes praktisches Bedürfnis desshalb, weil heutzutage — Fall IV ist schon einige Jahre alt — die Chirurgie sich bestrebt, den mykotischen Thromben selbst beizukommen. Die Erfahrungen bei Thrombomykosen im Sinus nach Ohreiterungen haben gelehrt, dass man durch centrale Unterbindung des Hauptabflussgefäßes die Mykose abschließen kann. Es ist dabei klar geworden, dass ein allseitiger Abschluss des Venenabschnittes, der die Mykose enthält, nicht nothwendig ist. Die centrale Unterbrechung des Blutstromes und das Aneinanderlegen der Venenwand genügt in vielen Fällen, um die Natur in ihrem Bestreben, den mykotischen Thrombus abzuschließen, zu unterstützen.

Sind doch auch Spontanheilungen von Sinusmykosen, die durch central abschließende Leukocytenanhäufung zu Stande gekommen sind, sicher beobachtet worden[1]. Durch diesen Process wird unter allmählicher Festigung des absperrenden Leukocytenpfropfes ein Stück Vene ausgeschaltet und aus der Thrombomykose ein Abscess, also eine Gewebsmykose, gemacht. Man muss sich daher bei nachgewiesener Thrombomykose auch an anderen Körperstellen die Frage vorlegen, ob nicht durch Ligatur die Vene zu schließen ist.

Dabei kommt es natürlich besonders darauf an, dass die Ligatur an der richtigen Stelle, vor allen Dingen nicht zu weit peripher angelegt wird. An dem freigelegten Venenstamme giebt das häufig vorhandene Ödem des intravaskulären Bindegewebes und die rundliche Verdickung der Venenwand einen Anhaltspunkt. Nöthigen Falls wird man bei der Gefährlichkeit der Thrombomykose vor länger dauernden Operationen zur

1) Vgl. Hofmann, Beitr. zur otitischen Sinusthrombose. Centralbl. 1899.

Aufsuchung der günstigen Ligaturstelle nicht zurückschrecken. Die Diagnose Thrombomykose wird wahrscheinlich gemacht durch mehrfache Metastasen, sie wird sicher gemacht durch den Zustand der intermittirenden Schüttelfröste, den sogen. »pyämischen« Zustand. Dabei treten immer wieder nach drei, vier auch acht fieberfreien Tagen Schüttelfröste auf, ein Symptomenbild, das völlig verschieden ist vom akuten toxämischen Zustand oder von chronischer Toxämie (Abscessfieber). Der Schüttelfrost ist überhaupt charakteristisch für Blutmykosen. Bei Gewebsmykosen pflegt er sich in ausgebildeter Form zum mindesten nicht zu wiederholen. Wo er bei Abscessen einmalig auftritt, weiß man nicht, wie weit dabei eine beginnende Blutmykose, eine Thrombomykose in einer kleineren Vene am Abscess betheiligt ist. Je kleiner die betreffende Vene, um so leichter kann ja ihr Abschluss gegen den freien Blutraum bewerkstelligt werden, und keine Nachforschung bei der Operation oder Sektion kann später feststellen, ob vor dem endgültigen Abschluss der Gewebsmykose auch ein Venenast betheiligt war. Zweimaliger Schüttelfrost, besonders wenn in der Zwischenzeit normale Temperatur vorlag, berechtigt zur Diagnose Thrombomykose.

Als lokale Symptome ist Ödem im Wurzelgebiet der Vene, Füllung der Hautkollateralen von Wichtigkeit.

Wenn auch in praxi die Sachlage häufig nicht völlig klar zu stellen sein wird, so muss man sich doch bewusst sein, dass auch hier wieder eine Diagnose im Einzelnen für planmäßige Behandlung die Hauptsache ist.

Allgemeine Ausdrücke, wie »Sepsis«, die über die pathologisch-anatomischen Zustände des Falles nichts sagen, führen häufig nach alter Methode zu Amputationen. Dann wird die Vene mitten im Thrombus durchtrennt, der »pyämische« Zustand hört nicht auf, weil nichts Wesentliches an der Sachlage durch die Amputation geändert worden ist!

Andererseits werden unter der Diagnose »Sepsis« unkomplicirte Fälle von Gewebsmykosen, wenn sie ausgedehnt sind, noch gar zu oft amputirt, wo eine genaue Analyse der Symptome ergeben hätte, dass Incisionen dasselbe geleistet hätten.

Häufig nun ist, wie gesagt, für den Sitz der Thrombomykose kein Anhaltspunkt vorhanden, und doch müssen wir aus dem Auftreten metastatischer Mykosen auf einen mykotischen Thrombus schließen.

Fall VII. B. 4 Jahre. Bisher gesund.

Erkrankte am 14. VII. mit Leibschmerzen, aufgetriebenem Leib und Fieber. Am nächsten Tage Diarrhöen.

Am 17. VII. soll der ganze Körper scharlachroth ausgesehen haben. Dann wölbte sich die Haut am Oberschenkel hinten dicht über dem Knie vor.

20. VII. Spaltung eines mittelgroßen extrafascialen Abscesses am rechten Oberschenkel über dem Knie. Rahmiger Eiter. Temperatur fällt darauf ab. Nach einigen Tagen unter Fieber Abscessbildung rechts an der Spina iliaca, wird mit Kokain incidirt; das Fieber fällt ab. Dann noch extrafasciale Abscesse an dem Thorax, in der Gluteal-

gegend, ein kleiner Abscess am rechten Ohr und schließlich eine pemphigusartige Blase am linken Ohr. Heilung.

Der erste Abscess, sowie die späteren, soweit sie untersucht wurden, enthielten Staphylokokken.

Alle diese zweifellos hämatogenen Staphylomykosen waren extrafascial, die Ausdehnung derselben nahm ziemlich regelmäßig mit der Zeit ab. Dass ein mykotischer Thrombus die Metastasen verursacht hat, dafür spricht die Häufung der Metastasen und die normale Temperatur, die in den Zwischenpausen herrschte. Wären die Metastasen durch Bakteriämie in Folge einer Gewebsmykose entstanden, so hätte diese primäre Mykose dauernd Symptome (Abscessfieber) machen müssen. Bei der kurzen, aber intensiven Enteritis, die vorhergegangen, liegt es nahe, den Eintrittsort der Noxe in den Darm zu verlegen, damit ist aber über den Sitz der Thrombose noch nichts gesagt.

Die Thrombomykose bildet sich ja meistens im Anschluss an eine Gewebsmykose der Nachbarschaft aus. Aus diesem Grunde würde man nach Primärmykosen der Darmwand zuerst an eine Mesenterialvenenmykose denken müssen. Möglich ist es sehr wohl, dass der mykotische Thrombus dem Mesenterialvenensystem angehörte. Die Emboli können sehr wohl von dort in die Haut gelangen, ohne dass nebenbei eine zu sichtbaren Symptomen ausgebildete Lebermykose zu Stande kommt. Aber muss denn bei Thrombomykose immer ein unmittelbarer Übergang von Eiterkokken aus der Primärmykose in den Thrombus angenommen werden?

Oder, mit anderen Worten, kann ein Thrombus hämatogen inficirt werden, sei es durch Bakteriämie bei Gewebsmykose, sei es von einem anderen mykotischen Thrombus aus?

Eben so gut wie thatsächlich sehr häufig ein Blutextravasat durch mitausgetretene Kokken vereitert, muss doch auch der viel Fibrin enthaltende blande Thrombus durch zwischengelagerte Eiterkokkenkeime inficirt werden können.

Natürlich handelt es sich nur um frische, wachsende Thromben.

Wir sehen an Arterien Aneurysmen vereitern, ohne dass man dabei an ein Durchwandern der Keime durch die Arterienwand und durch die wandnächsten organisirten Thrombusschichten denkt. Im Venensystem, das wegen der Stromrichtung des Blutes hier allein in Betracht kommt, ist bei zwei Zuständen hauptsächlich Gelegenheit zur Thrombusbildung gegeben: bei marantischen Zuständen und bei dem puerperalen Verschluss der Uterusvenen.

Es sei hier ein Sektionsbefund eingeschaltet, der eine marantische Thrombose betrifft.

R. 20jähriger Mann. Leiche stark abgemagert. Alte Abscesshöhle rechts an der Lendenwirbelsäule, retroperitoneal nach unten sich vor der Beckenschaufel in der Scheide des Psoas, hinten am Darmbein hinabziehend, durch mehrere Fisteln in der Glutealgegend sich nach außen öffnend. In der rechten Lunge ein Abscess des Unterlappens, sonst keine käsigen oder sonst pathologischen Stellen im Unterlappen, außer Luftleere der den Abscess umgebenden Schichten.

Linke Lunge enthält im Oberlappen central käsige Knoten. Außerdem zeigt die ganze Pleura links ganz frische Pleuritis (feiner körniger Belag).

Linkes Bein geschwollen. Während die Venen der linken Seite, auch die direkt über den Abscessraum hinwegziehende Vena anonyma, zart und ohne abnormen Inhalt sind, zeigt sich links entlang der Vasa iliaca und cruralia Ödem der Gefäßscheide. Die Vena iliaca und Vena cruralis rundlich, starr, enthalten erweichte Thrombenmassen.

Die terminale Pleuritis ist wahrscheinlich die Folge der Thrombomykose in der linken Vena cruralis. Der Zustand solcher Kranken erleichtert natürlich das Obsiegen der Kokken im Thrombus wegen des Mangels an Leukocytenmaterial.

Fall VIII. Frau R. 22 Jahre alt, bisher sehr kräftig. Im dritten Monat der ersten Gravidität.

Konsultation 10. II. Hat einige Tage Schmerzen rechts im Leibe vom Rippenbogen bis in die Darmbeingegend gespürt, dabei Mattigkeit (Fieber?). Seit letzter Nacht starke Verschlimmerung, große Schmerzen rechts unten, Erbrechen. Druckempfindlicher Tumor in der Fossa iliaca, Leib sonst wegen Spannung nicht abzutasten. Sensorium klar. Puls 110, nicht sehr kräftig. Fieber. An demselben Tage Schnitt bis aufs Peritoneum. Mehrfache Punktionen ergeben keinen Eiter. Ausfüllung der ganzen Wunde mit Mull. Essigsaure Thonerde in gedecktem Verband.

11. II. Kein Fieber. Heftige Schmerzen.

12. II. Nachts wieder Erbrechen. Vorm. Temp. 38,3. Puls 120. Punktion ergiebt Eiter nach vorn. Durchtrennung des schwartig verdickten Peritoneum parietale. Eiter zwischen den Darmschlingen, die anscheinend nur lose verklebt sind. Vom Wurmfortsatz nichts zu sehen. Gazedrainagen.

14. II. Bisher stetiges Aufstoßen. Heute Flatus, dann etwas Stuhlgang.

21. VII. Nekrosen größtentheils aus der Wunde geschwunden. Granulationsschicht normal ausgebildet. Klagt noch über Schmerzen.

22. VII. Diarrhöen. Kolikschmerzen. Kein Fieber.

23. VII. Die Kolikschmerzen haben sich als Wehen erwiesen. Mittags Abgang eines 15 cm langen Foetus. Gleich darauf ein Schüttelfrost. Placenta zur Hälfte retinirt. Die Placentareste werden an demselben Tage entfernt. Eitriger Ausfluss und Fieber in den nächsten Tagen. Dann am 4. Tage wieder ein Schüttelfrost von derselben Stärke, wie am 23. II. Seitdem blieb der Zustand der periodischen Schüttelfröste bestehen. Es waren zuerst meist 3—5 Tage, später 6—8 Tage fieberfreien Intervalles dazwischen, während welcher die Patientin auch reichlich Nahrung zu sich nehmen konnte. Tod erst am 14. VI.

Während der ganzen Zeit war niemals ein Anzeichen einer Gewebsmykose neben dem Uterus oder an anderen Organen zu bemerken. Die Iliakalwunde heilte, allerdings sehr langsam, zu, beim Tode granulirte sie noch oberflächlich.

Es ist also ein ausgeprägter Fall von Puerperalerkrankung der »thrombophlebitischen« Form, also von Thrombomykose im Gebiete der Uterusvenen. Die letzte Ursache davon ist zweifellos die intraabdominale Mykose am Wurmfortsatz. Wie sind nun die Kokken in die puerperalen

Thromben der Uterinvenen gelangt? Von außen? Seit dem 12. II. ist nicht untersucht worden. Außerdem war zur Zeit der Fruchtausstoßung die Thrombomykose bereits im floriden Stadium.

Wirkungsvolle Wehen waren nicht zu Stande gekommen vor dem 23. VII., denn bis dahin war kein Tropfen Blut abgegangen.

Vielleicht ist aber doch durch schwache Kontraktionen schon zur Zeit der größten Eiterretention — vor der Eröffnung des Herdes — theilweise Ablösung der Eihäute und Thrombose an diesen Stellen des Uterus erfolgt, so dass die bei der Uterusverkleinerung am 22. II. und 23. III. frisch gebildeten Thromben Fortsetzungen von schon mykotischen Thromben wurden.

Ich gebe zu, dass möglicherweise die Thrombusinfektion auch vom Fötus her erfolgt ist, dass also keine direkt hämatogene Thrombusinfektion vorliegt.

Aber wie dem auch in unserem Falle sei, sollte nicht überhaupt in der Ätiologie des Puerperalfiebers die hämatogene Infektion der Uterusthromben eine Rolle spielen? Wir wissen doch jetzt, dass selbst bei geringfügigen Mykosen, bei Nageleiterungen, beim Ekzem, zur Zeit der Fieberhöhe häufig Kokken kreisen.

Das wäre eine wirkliche Autoinfektion, während mit diesem Ausdruck bis jetzt von den Gynäkologen Infektion von einer äußeren Körperhöhle aus bezeichnet wird. Da, wie schon erwähnt wurde, der gesunde Körper gerade den im Thrombus auskeimenden Eiterkokken gegenüber verhältnismäßig gut gerüstet ist, so dürfte nur selten eine hämatogene uterine Thrombusinfektion zu ausgebildeter Thrombomykose führen.

Schwächliche Kreißende sind schon eher dadurch gefährdet.

Ich für meinen Theil wenigstens ziehe mir aus den eben entwickelten theoretischen Ergebnissen die praktische Regel, dafür zu sorgen, dass bei Frauen, die die Entbindung erwarten, keine Zahnfleischmykose, keine Nageleiterung, keine Furunkelbildung zur Entwicklung kommt.

Ich glaube auch, dass besonders bei älteren Leuten die terminalen embolischen Lungen- und Pleuramykosen häufiger, als man annimmt, auf dem Wege der Infektion von Venenthromben im Unterschenkel, im Becken etc. zu Stande kommen. Die Thrombomykose braucht dann ja durchaus nicht weit entwickelt zu sein, ihre Symptome sind um so geringfügiger, je weniger die Venenwand selbst und ihre Umgebung mit ergriffen wird. Blutmykosen an sich machen keinen Entzündungs- (Toxin-) Schmerz, daher tritt das hauptsächliche alarmirende Symptom der Gewebsmykosen, der Schmerz, ganz in den Hintergrund.

Ganz kleine, frische, inficirte Thromben können aber sehr bald ein wirksames embolisches Material für Lungen-Metastasen hergeben. So verläuft die tödliche Lungenerkrankung bei älteren Leuten unter dem klinischen Bilde der bronchiogenen Lungenmykose, z. B. der Influenza.

Es giebt noch eine — künstlich hergestellte — Gelegenheit, bei der Thrombenbildung und Bakteriämie zeitlich zusammenfallen: bei Operationen, z. B. nach Eröffnung tief liegender Eitermykosen oder nach Exstirpation abdominaler Eitersäcke.

Man vermeidet ja, wo es angeht, die Unterbrechung größerer Venen, kleine Venen aber bieten wegen der Möglichkeit, ihre Wände an einander zu legen, für Thrombomykosen ungünstige Stellen.

An Extremitäten sorgt man therapeutisch für Hochlagerung, wodurch die Entleerung der Venen befördert wird. Nach einer Oberschenkelamputation z. B., die wegen einer ausgebreiteten Mykose im Unterschenkel — mit Recht oder mit Unrecht — gemacht wird, wirkt die Hochlagerung der Bildung prall gefüllter Endstücke der Venen entgegen, die ihrerseits bei der bestehenden Bakteriämie zu mykotischer Thrombose führen könnten.

Überhaupt liegt der Werth der Hochlagerung auch unter anderen Verhältnissen, z. B. bei nicht eröffneten Mykosen, in dem Schutze der Venen. Sowohl die Gefahr der Perforation wie die der mykotischen Wandzerstörung mit folgender Thrombomykose wird verringert, während der Werth der Hochlagerung für den Verlauf der Gewebsmykose selbst ein recht zweifelhafter sein dürfte. Um auf die Frage der hämatogenen Infektion von Ligaturthromben zurückzukommen, so giebt es Operationen, bei denen schlechterdings die Durchtrennung starker Venen nicht zu umgehen ist, z. B. bei der Exstirpation von Eitersäcken im Abdomen.

Hier handelt es sich aber meist um alte Eiterungen, die theils keimfrei, theils so gut leukocytär abgeschlossen sind, dass die Bakteriämie nicht hochgradig ist.

Aber ich glaube, dass unter Umständen doch hämatogen inficirte Thromben in den Venenstümpfen der Ligamenta lata z. B. unangenehme Folgen mit sich bringen. Postoperative Mykosen im Beckenbindegewebe können sehr wohl thrombomykotischen Ursprungs sein, denn sehr bald, nachdem der Abschluss vom Blutraum zu Stande gekommen, sind solche Mykosen nicht mehr von primären Gewebsmykosen zu unterscheiden.

Thrombosen, die nach derartigen Operationen zu Embolie führen, sind meiner Ansicht nach immer verdächtig, aufkeimende Kokkeneinlagerungen in ihrem Inneren zu bergen. Denn blande Thromben bleiben klein und liegen der Gefäßwand an. Für solche postoperative Thrombosen ist ein »staffelförmiges, zur Temperatur in Kontrast stehendes Emporklettern des Pulses charakteristisch«. Ob aber die Erklärung dieser Pulsvermehrung nach Wyder[1]) u. A. in der Strombehinderung zu suchen ist, oder ob ein toxämisches Symptom vorliegt, ist durchaus noch nicht ausgemacht. Denn die Toxämie kann sich sehr wohl durch Pulserhöhung ohne Temperatursteigerung äußern.

Thrombomykosen puerperalen Ursprungs pflegen schnell große Ausdehnung anzunehmen und sind der operativen Therapie auch wegen der Schwierigkeit genauer anatomischer Diagnose vor der Hand nicht zugänglich.

In Fall VIII war zwar die Diagnose Thrombomykosis durch die Fieberkurve völlig sicher gestellt, aber kein Anhaltspunkt für den Weg gegeben, den der Process im Venensystem genommen hatte. Subjektiv

1) Über Embolie der Lungenarterin. Klin. Vortr. 1896.

wurde nur über mäßigen Spontanschmerz um die Gegend des Promontorium herum geklagt.

Daher muss sich die Behandlung in solchen Fällen damit begnügen, zu versuchen, die Widerstandskraft des Körpers im Kampfe mit der Blutmykose zu heben.

Die Versuche, aus den Stoffwechselprodukten der Eiterkokken selbst Substanzen herzustellen, die, dem Blute einverleibt, eine wirksamere Reaktion des Körpers hervorrufen, haben noch nicht zu einem für die Praxis brauchbaren Resultat geführt. Diese Versuche erscheinen aber durchaus nicht hoffnungslos, seitdem man weiß, worin die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Blutmykosen liegt, und nicht mehr mit derselben als etwas Mystischem, Unklarem zu rechnen hat.

Wie bei einer Gewebsmykose alles darauf ankommt, dass möglichst schnell reichliche Leukocytenmengen ins Gewebe einwandern, so kommt es bei den Blutmykosen darauf an, dass möglichst zahlreiche Leukocyten zur Abschließung der mykotischen Theile zur Verfügung stehen, dass also die Toxinleukocytose energisch zur Entwicklung kommt. Da man nun durch sterilisirte Bakterienstoffwechselprodukte künstliche Leukocytose hervorrufen kann, haben die Versuche, solche Stoffe isolirt dem Blute beizumischen, durchaus ihre theoretische Berechtigung.

Vor der Hand muss man sich in Ermangelung eines besseren Mittels mit der Anwendung des Alkohols in solchen Fällen von Thrombomykose begnügen, wo man auf innerliche Behandlung allein angewiesen ist.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal die Momente kurz zusammenfassen, in welchen bei der Eiterkokkeninfektion die Gefahr für den Körper liegt:

1) Durch plötzliche Einführung sehr virulenten Impfmaterials bei intakter Lymphströmung kann die Toxinentwicklung gleich nach der Impfung, bevor die Entzündung wirksam werden kann, lebensgefährlich werden.
2) In geschwächten Körpern können Mykosen in ihrem ganzen Verlauf ohne wirksame Entzündung verlaufen und durch Toxämie den Tod herbeiführen.
3) Jede Mykose kann durch Bakteriämie Metastasen in lebenswichtigen Oganen (z. B. im Gehirn) machen.
4) Nach Ausbildung der mykotischen Eiterung kann die Mykose durch Übergreifen auf eine Venenwand den Blutraum erreichen. Dann kann entweder tödliche Toxin-, Bakterien- und Eiterüberschwemmung des Blutes erfolgen, oder der Zustand der Thrombomykose sich ausbilden. Die Thrombomykose kann durch Toxin-, Bakterien- und Eiterüberschwemmung des Blutes den Tod herbeiführen, oder durch Metastasen in lebenswichtigen Organen.

Außerdem kann jede, auch die kleinste Mykose durch Bakteriämie gelegentlich einen präformirten, wachsenden Thrombus inficiren und somit alle Gefahren der Thrombomykose im Gefolge haben.

285.

(Chirurgie Nr. 84.)

Zur Klumpfufsbehandlung.

Von

Julius Finck,

Charkow.

Aus der J. Finck'schen orthopädischen Anstalt in Charkow.

Seit einer Reihe von Jahren steht die von König eingeführte unblutige Operation des Klumpfußes, die gewaltsame Redression desselben, obenan. Besonders seit Lorenz das langsame, ohne größere brüske Gewalt stattfindende Ummodeln des Fußes, von ihm modellirendes Redressement genannt, in die Praxis einführte, sind wir in den Stand gesetzt, Resultate von großer Vollkommenheit zu erzielen.

Sofern nun die Kranken im Stande sind, genügend lange Zeit in sachgemäßer Behandlung zu bleiben, werden die erzielten Erfolge schließlich auch zu bleibenden werden. Leider aber sind nur die wenigsten mit den zu einer jahrelangen Behandlung nöthigen Mitteln versehen, es wird also nothgedrungen der Patient früher oder später mit Verhaltungsmaßregeln nach Hause entlassen werden müssen. Oder aber, es wird von einer Nachbehandlung ganz Abstand genommen und alles andere von einer mehr oder weniger geschickt konstruirten Schienenhülse oder einem Schienenschuh erwartet. Gewiss ist es richtig, daß dabei ein Theil redressirter Klumpfüße in Form und Funktion gut fortkommt. Die meisten aber zu früh sich selbst oder der häuslichen Nachbehandlung überlassenen Klumpfüße recidiviren früher oder später. Es kommt vor, dass, nachdem der Patient ein halbes Jahr und mehr mit seinen Füßen gut aufgetreten ist, er oder seine Angehörigen zu bemerken anfangen, dass etwas mit den Füßen wieder los sei. Diese mittelbaren Recidive brauchen nicht immer schwere zu werden, können es aber werden. In der Regel beschränkt

sich die Verschlechterung darauf, dass der Kranke nicht mehr gut proniren kann, dass der vordere Fußantheil sich nach innen ausschweift, während die Spitzfußstellung korrigirt bleibt, der Kranke also auf die Ferse auftreten kann.

Wichtiger sind aber die unmittelbaren Recidive; sie sind gleich bedeutend mit Misserfolg. Sie entstehen so zu sagen unter den Augen des Arztes, noch im Verbande, entweder gleich nach dem Redressement oder erst nach einiger Zeit. Sie bilden sich unter dem verhüllenden Deckmantel des Gipses aus und werden immer, wenn eine rechtzeitige Entdeckung verhindert wurde, zu den schweren Formen des Recidivs führen. Glücklicherweise giebt es äußere Zeichen, an welchen man die herannahende Gefahr erkennen kann: Wenn der Kranke beim Gehen im Verbande die Füße nach einwärts stellt, ohne dass dabei die ganze Extremität einwärts rotirt wird. Eben so, wenn man den Kranken auffordert, das Bein aktiv zu strecken, und bei mittlerer Beinstellung die Kniescheibe nach oben, die Fußspitze nicht deutlich nach außen weist, und ebenso, wenn die Zehen, die vom Verbande frei sind, auch nur um eine Spur tiefer, als sie vorher lagen, in den Verband hineingerückt sind.

Die Ursache unmittelbarer Recidive ist in Folgendem zu suchen:

1. Im unvollständigen Redressement.

Ein solches passirt vielleicht häufiger, als man zugeben möchte. Ein geringer nachgebliebener Rest von Elasticität, und das Recidiv ist da. Ich erinnere hier an die Lorenz'sche Mahnung: »Eine halbe Arbeit während der Narkose bleibt auch für späterhin eine halbe Arbeit, und es ist ein Selbstbetrug, wenn man eine Unvollständigkeit des Redressements in Narkose mit der Absicht einer späteren Nachbesserung beschönigen will. Darin liegt schon der Keim der späteren sog. Klumfußrecidive« etc. (cfr. Wiener Klinik 1895, pag. 308). Die Hauptsache bleibt meiner Überzeugung nach die, dass der Operateur es sich eingesteht, dass die Arbeit nicht vollständig gelungen war. Dann ist es immer noch möglich, den Rest der Arbeit in einer zweiten Narkose zu vollenden. Die Arbeit, welche der Operirende zu leisten hat, ist eben oft so schwer, dass ein Erlahmen der Energie eintreten kann, bevor sie ganz gethan ist. Wird nun aber der Fuß in der fehlerhaften Stellung belassen, darauf nach einigen Monaten der Verband abgenommen, dann hat man plötzlich die unangemehme Bemerkung gemacht, einen der bekannten halben Erfolge vor sich zu haben, eine bittere Enttäuschung für sich und die Angehörigen des kranken Kindes.

2. In einer unvollständigen Fixation des durch das Redressement erreichten Resultates.

Bei Verbänden, die Fuß und Unterschenkel allein umfassen, gehört die Aufgabe, eine verlässliche Fixation des Fußes in Überkorrektur zu

erzielen, unstreitig zu den schwersten der Gipstechnik. Unlösbar ist sie aber nur in einem kleinen Theile aller Fälle. Der Grund nun, wesshalb es so schwer ist, eine verlässliche Fixation zu erhalten, liegt aber nicht in den Hilfsmitteln, sondern im Fuße selbst. Selbst wenn ein Klumpfuß in Folge des Redressements weich wie ein Lappen geworden ist, kehrt dennoch nach einiger Zeit die verlorene Elasticität mehr oder weniger wieder. Dieselbe drängt nun mit einer gewissen Kraft, die bei bestimmten Füßen sich bis ins Außerordentliche steigern kann, in die alte Stellung zurück. Wenn nun der Gipsverband unterhalb des Kniegelenkes, an der einzigen Stelle des Unterschenkels, die ihm durch ihre gewissermaßen eckige Konfiguration Halt zu geben im Stande ist, diesen letzteren nicht findet, dann dreht sich die unterpolsterte Unterschenkelhülse des Verbandes um den rundlichen Unterschenkel herum, folgt also der nach einwärts tendirenden Bewegung des Fußes, anstatt ihr Widerstand zu leisten. Zum Zustandekommen dieses unerfreulichen Ereignisses hilft noch der Umstand, dass in Folge der bald eintretenden Atrophie des Unterhautfettes der Verband locker wird. Ist nun einmal die Tendenz zum Einwärtskehren gegeben, so hilft die Schwere des Verbandes mit, was besonders beim Liegen der Fall ist. Es ist also wichtig, es zu einer solchen Drehung des Verbandes nicht kommen zu lassen, was man meistens dadurch erreicht, dass man über einer möglichst dünnen Polsterung um den oberen Unterschenkelabschnitt die Binden sehr straff anzieht und nach Vollendung des Verbandes den Gips von einem Assistenten fest andrücken lässt, bis die Erstarrung eingetreten ist. Sicherer ist es in allen schwierigen Fällen, auch den Oberschenkel auf einige Wochen mit in den Verband hineinzubeziehen. Mehr Fläche — mehr Widerstand. Und auch dann noch ist es zu empfehlen, die Kranken nach dem Redressement mit nach auswärts rotirten Extremitäten zu lagern, was man durch Auflegen von Sandsäcken erreicht.

Bei einem glücklicherweise nur kleinen Theile von Klumpfüßen ist freilich jede Mühe, dieselben nach der Korrektur verlässlich zu fixiren, eine verlorene. Diese Füße setzen bereits dem Redressement einen außerordentlichen, zäh-elastischen Widerstand entgegen, und selbst der Versuch, die hohlseitigen Bänder zum Reißen zu bringen, gelingt unter keinen Umständen. Sind solche Füße noch, wie gewöhnlich, da sie kräftig entwickelten Kindern angehören, von einem starken Fettpolster umgeben, dann recidivirt der Klumpfuß im Verbande noch in den ersten 24 Stunden. Theils wird die Watte aufs Äußerste zusammengepresst, theils dreht sich das Fußskelett in seiner lockeren Fetthülle, wie eine Katze in ihrem Fell.

Indem ich nun auf diese ungünstigen Verhältnisse meine ganze Aufmerksamkeit richtete, hatte ich vor Allem die Sicherung des durch das Redressement gewonnenen Resultates im Auge, also die Verhütung von

Recidiven. Bereits im Oktober 1898 hatte ich in der Charkower medicinischen Gesellschaft (der Vortrag ist russisch in den »Arbeiten der Charkower med. Gesellschaft« 1899 erschienen) eine Anzahl geheilter und noch in Behandlung befindlicher Klumpfüße demonstrirt und bei dieser Gelegenheit auf den Sprengel'schen elastischen Verband[1]) hingewiesen. Denselben hatte ich mir dienstbar gemacht, um mit seiner Hilfe an den bereits korrigirten Klumpfuß einen Celluloidverband anzulegen, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde. Diesen Verband auch zur Korrektur heranzuziehen, gelang mir nur in eben so beschränktem Maße, wie Sprengel es beschreibt, denn, wenn eine einigermaßen verlässliche Fixirung des Fußbleches an die Sohle stattfinden sollte, musste man mit Heftpflasterstreifen den Fuß so stark umschnüren, dass Ödeme die unmittelbare Folge waren, abgesehen davon, dass, weil eben die Kraft nur an der Fußspitze angreift, die Wirkung des Sprengel'schen elastischen Verbandes sich hauptsächlich auf den vordern Antheil des Fußskeletts beschränkt, dagegen viel zu wenig den tarsalen beeinflusst. In Folge dessen kommen die Supination der Fußwurzel und die Equinusstellung zu kurz. Nichts desto weniger hielt ich an der Idee des elastischen Verbandes fest, in der Überzeugung, dass der aktiven Kraft der im Zustande beständiger Kontraktion sich befindlichen konkavseitigen Weichtheile des Klumpfußes, eine noch stärkere aktive Kraft in Form von elastischen Zügen entgegengesetzt werden müsste. Ich erzielte aber erst einen völligen Umschwung in der Wirkung und Verwendung des elastischen Verbandes, als mir der Gedanke kam, die Befestigung der Verbandsohle an die Fußsohle durch dieselben Kräfte besorgen zu lassen, die zur Korrektur Verwendung finden, also durch elastische Züge.

In seiner jetzigen vollendeten Form besteht dieser Verband aus folgenden Bestandtheilen:

1. Eine Sohle (Aluminium- oder Stahlblech). Dieselbe trägt 3 nach unten offene Häkchen, 2 äußere und ein inneres.

2. Ein Hilfsverband, der entweder nur den Oberschenkel oder Hüfte und Bein bis zum halben Unterschenkel umfasst.

3. Ein kräftiger Haken (Gegenhaken). Derselbe wird an der äußeren Beinseite überm Knie am Hilfsverbande befestigt.

4. 3 Gummizüge. Dieselben verbinden den Gegenhaken mit den 3 Sohlenhäkchen.

Alle 3 Züge haben nun die Aufgabe zu erfüllen, sowohl die Sohle an den Fuß fest anzupressen, als auch eine ausgiebige korrektive Wir-

---

1) Sprengel, Zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes, Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie Bd. V.

kung zu entfalten. Es ist ohne Weiteres klar, dass, wenn der innere Zug in seiner Kraft den beiden äußeren das Gleichgewicht hält, Sohle an Sohle gepresst wird; ein Abgleiten kann nicht stattfinden. Zugleich findet aber eine korrektive Wirkung im Sinne einer Dorsalflexion statt. Um nun auch eine solche im Sinne der Abduktion und Pronation zu erhalten, müssen die beiden äußeren Züge zusammen eine größere Kraft entfalten, als der innere. Damit nun die Sohle nicht in Folge dessen nach außen abgezogen werde, wird die ganze innere Kante derselben



Fig. 1.



mit einem hohen aufwärts stehenden Rande versehen, dessen vordere Partie leicht über das Dorsum pedis hinübergekrümmt ist. (Siehe Fig. 1—3.) Jetzt genügt es, den inneren Zug nur so viel anzuspannen, dass er gerade noch mithilft, die Sohle zu fixiren. Die beiden äußeren dagegen werden bedeutend stärker angespannt. Die Wirkung äußert sich in einer intensiven Dehnung aller verkürzten Theile, es kommen somit alle Verkrümmungskomponenten auf einmal zur Korrektur, Adduktion, Supination, Hohlfuß und Spitzfuß.

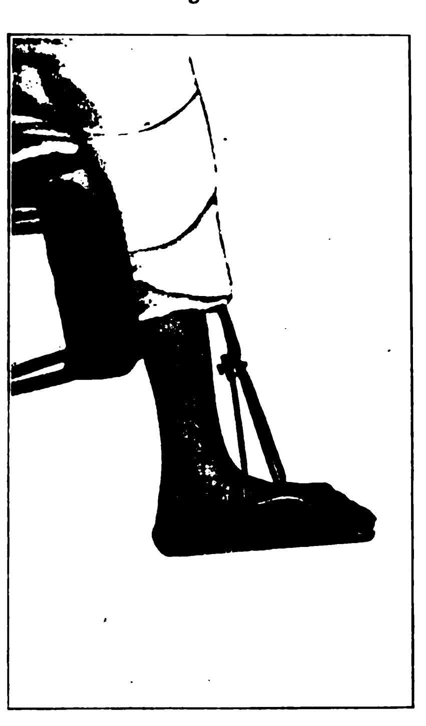
Die 3 Gummizüge entsprechen ungefähr dem Richtungsverlaufe der Mm. peronaeus brevis und longus und tibialis anticus, deren Wirkungen sie auch entfalten. Es ist aber unnöthig, den dem peronaeus longus entsprechenden Gummizug auch entsprechend dem Ansatze dieses Muskels zu befestigen. Es genügt vollkommen, den Haken für ihn in der Nähe des Metatarsusköpfchens V an der Verbandsohle anzubringen. Die Lage der Haken für die beiden anderen Gummizüge entspricht dagegen fast

genau den Ansätzen der beiden anderen Muskeln, es steigt also der hintere äußere Zug knapp vor dem äußeren Knöchel herab, der innere vor dem inneren Knöchel. Der bedeutenden Kraft, welche drei starke Gummizüge entwickeln, muss natürlich die Befestigung des Gegenhakens entsprechen, der allein diese Züge aufzunehmen hat. Heftpflasterstreifen erweisen sich als vollständig ungenügend, sie werden kurzer Hand vom starken Zuge heruntergeholt oder schneiden tief ins Fleisch des Oberschenkels, zu Decubitus und unerträglichen Schmerzen Veranlassung gebend. Nach vielen Versuchen bin ich zu folgendem Befestigungsmodus gelangt:

Fig. 2.



Fig. 3.



Bei leichten Klumpfüßen, resp. Recidiven verwende ich nach Heusner's Vorschlag eine Klebemasse, mit der ein haariger Stoff (sog. Barchent) an die Haut angeklebt wird, ein ungemein praktischer und verlässlicher Modus für Extensionsverbände. Das Recept jedoch, das Heusner für die Klebemasse angegeben hat, giebt eine solche von ungenügender Klebekraft. Ich habe mir daher Mühe geben müssen, eine andere Masse darzustellen, die, was Reizlosigkeit und Klebekraft anbetrifft, allen Ansprüchen genügen dürfte. Hier das Recept:

Terebinth venet.	15,0
Mastiches	12,0
Colophonium	25,0
Resina alb.	8,0
Spirit. vini 90 %	180,0
M. filtra!	

Nachdem das Zeug nun für den ganzen Oberschenkel und das Knie zugeschnitten ist, wird der Haken so an das Zeug angenäht, dass er einige Centimeter höher als das Kniegelenk zu liegen kommt. Dann wird Oberschenkel und Knie mit einem Wattetupfer mit dem Klebestoff ausreichend bestrichen, das Zeug schnell möglichst faltenlos herumgelegt und mit einigen Mullbinden festgewickelt. Darüber kommen 2 Lagen Gips- oder Kleisterbinde, um eine Lockerung des Verbandes zu verhüten. Der Widerstand, den diese Art der Befestigung leistet, ist in der ersten Zeit ein immens großer und wohl kaum zu bewältigen. Später lässt die Haltbarkeit nach, da die zum Kleben benutzten Harzmassen mit der Zeit ihre Haftfähigkeit zu verlieren scheinen. 8—10 Tage jedoch hält der Verband, und das ist in vielen Fällen genügend, um eine Überkorrektur zu erhalten. Wenn nicht, dann hindert nichts, diesen einfachen Verband noch einmal zu machen. Bei einiger Übung und vorbereitetem Material ist solch ein Verband in 10 Minuten gemacht.

Sollen recht starke Züge in Aktion treten, dann genügt dieser Verband nicht mehr und zwar desshalb, weil die ungemein starke Anspannung der Haut des Oberschenkels schmerzhaft werden und sogar Fissuren verursachen kann. In solchen Fällen schreite ich zu einem Gipsverbande, der Becken, Oberschenkel und halben Unterschenkel umfasst, verlege somit den Gegenhalt direkt auf das Becken. Der Verband wird den Hüftkämmen genau anmodellirt, was während des Erhärtens des Gipses durch fleißiges Anstreichen und Andrücken desselben zu geschehen hat. Die Hüftkämme werden gut unterpolstert, im Übrigen genügt eine dünne Wattelage. An die äußere Seite des Verbandes wird ein mit einem Blechstreifen armirter Ring oder Haken mit eingegipst. Das Knie mit einzugipsen ist desshalb nöthig, weil sonst durch den starken Zug das Knie in Valguslage gebracht werden kann und andererseits beim extremen Beugen des Kniegelenkes eine Erschlaffung der Züge eintritt, ein Umstand, den die Patienten bald heraus haben und fleißig zu benutzen verstehen. Die fixirte Lage des Hüft- und Kniegelenkes ist freilich bei doppelseitigen Klumpfüßen eine peinliche Situation, besonders in den ersten Tagen, man kann jedoch davon ruhig absehen, da ja der Verband nur verhältnismäßig kurze Zeit zu liegen braucht.

Zur Technik dieses elastischen Verbandes ist noch Folgendes zu bemerken:

1. Die Sohle wird aus Aluminiumblech oder Stahlblech ($^1/_3$—1 mm dick) aus einem Stücke hergestellt. Das Modell dazu wird vom Arzte dem Mechaniker geliefert. Dieses wird angefertigt, indem die Contour des Fußes auf ein Stück dünnen Kartons gezeichnet und darauf in bekannter Weise die Sohlenform zu einer normalen umgestaltet wird. Darauf zeichnet man den inneren aufsteigenden Seitenrand an, fast so breit, wie die Sohle selbst, so dass ungefähr die Form einer Doppelsohle entsteht. Der Ausschnitt *a* ist zur Aufnahme des Knöchels bestimmt. Bis *b* und *c* wird ein die beiden Theile trennender Einschnitt gemacht, *d* wird über den Fußrücken hinübergebogen. Man schneidet das Stück aus und macht die Anprobe am Fuße, wobei man zu beachten hat, dass die Sohle nur weitläufig passe, da noch für eine Filzfütterung Platz nachbleiben muss. Dazu gehört freilich einige Übung. Passt Alles, dann übergiebt man das Modell dem Mechaniker. Die Sohle muss leicht hohl getrieben werden, damit die Ränder nicht abstehen, sondern sich innig dem Fuße anschmiegen, der innere Rand wird senkrecht aufrecht getrieben, der hintere Theil *f* muss leicht hohl werden, so dass er sich der Fersenform anschmiegen kann. Ist die Sohle so weit fertig, dann macht man noch eine Anprobe und bezeichnet die Stellen, wo die Häkchen angebracht werden sollen. Die Hakenöffnung muss so eng sein, dass die Gummischleife durch dieselbe durchgepresst werden kann. Man hat davon den Vortheil, dass die Züge nicht abfallen, sobald man die Sohle vom Fuße entfernt, was im Interesse etwaiger Verwechslungen der Züge wichtig ist, da jeder derselben auf eine bestimmte Kraftleistung abgestimmt ist.

Fig. 4.

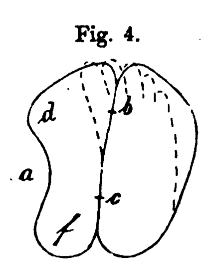


Fig. 5.

Die Filzfütterung wird mit einer dicken spirituösen Schelllacklösung hineingeklebt, besser noch wird das Metall über Feuer erhitzt und mit einer Schelllackstange bestrichen, wobei der Lack schmilzt; darauf wird die Fütterung hineingeklebt und dieselbe so beschnitten, dass der Filz die Sohle um einige Millimeter überragt.

2. Der Gegenhaken muss kurz und gedrungen sein, die Öffnung eng, damit ein Abstreifen der Züge ausgeschlossen werde. Am besten giebt man dem Haken Spiralform, dann ist ein Abfallen unmöglich. Je stärker die zu erzielende Abduktion sein soll, um so weiter nach hinten versetzt man den Haken. Soll ein Celluloidverband weiterhin angelegt werden, dann empfiehlt es sich, 2 Haken in einiger Entfernung über einander anzubringen, damit, wenn der untere sich senken sollte, der obere weiter benutzt werden kann. Der den Haken haltende Hilfsverband am Oberschenkel muss vor Durchnässung geschützt werden. Zu dem Zwecke wird am oberen Rande des Verbandes, hart am Damme eine Lage Bill-

rothbatist angenäht, der den ganzen Verband umgiebt. Bei Säuglingen und kleinen Mädchen werden die Mütter angewiesen, durch ein mehrfach dreieckig zusammengelegtes Laken, dessen Zipfel von hinten her zwischen den Beinen hindurch und von beiden Seiten her über dem Bauche zusammen genommen und hier mit einer Sicherheitsnadel befestigt werden, den Urin aufzufangen und so den Nässeschutz noch zu vermehren.

3. Die Gummizüge werden aus Gummidrainrohr oder aus massivem Rundgummi hergestellt. Letzteres ist entschieden zu bevorzugen. Man bindet das eine Ende des Gummi zurück, so eine Schleife herstellend. Wenn man die Schleife beim Knoten dünn auszieht, so schneidet die Schnur tief in den Gummi ein; es hält dann aber auch. Man versieht also jedes Häkchen mit einem Gummizuge, legt darauf die Sohle an den Fuß, fasst die 3 Züge in eins zusammen und zieht sie zusammen an, in die Richtung des Gegenhakens. Indem man den einen nachlässt, den anderen stärker anzieht, erkennt man bald, wie viel Spannung man jedem einzelnen zu geben hat, damit die gewünschte Wirkung eintrete; dann lässt man, ohne loszulassen, von einer zweiten Person in die oberen Enden kleine Messingringe einbinden und hakt sie darauf auf den Gegenhaken.

Bei Anwendung größerer Kräfte, die einem Gewichtszuge von bis 15 Pfund (russisch) entsprechend genommen werden können, empfiehlt es sich, die Züge doppelt zu nehmen. Sie werden dann durch einen am Hilfsgipsverbande angebrachten Ring hindurchgezogen, um die Sohlenhäkchen herumgeschlungen und die Enden vermittels einer kleinen Schraubenklammer verbunden (siehe Fig. 3). Diese Klammern erleichtern das Reguliren der Züge, was bei Anwendung großer Kräfte häufiger nöthig ist.

Die Kontrolle hat zuerst darauf zu achten, dass der erzielte Effekt nicht zu stark ist. Anfangs milde, später energischer, dann erreicht man das Ziel sicher ohne jedes störende Ereignis. Der Zug darf aber auch nicht zu schwach sein, in jedem Falle darf bei energischem Schütteln des Fußes die Sohle sich nicht um Haaresbreite verschieben. Weiter achte man im Verlaufe der nächsten Stunden darauf, dass wirklich die Züge den gewollten Zweck erfüllen und dass besonders der innere Zug nicht zu schwach, nicht zu stark wirkt. Wenn zu stark, wird der Fuß zur Varusstellung hinneigen, wenn zu schwach, wird die Verbandsohle um den äußeren Fußrand sich herumdrehen, unter der großen Zehe erscheint eine Lücke. Ein Abstreifen der Sohle ist nur in der Richtung von hinten nach vorn möglich. Um den Kindern diese Möglichkeit zu nehmen, genügt es, zur Nacht, wo eine Aufsicht nicht geführt werden kann, Sohle und Fuß mit einer Mullbinde leicht zu umwickeln.

Die spätere Kontrolle besteht darin, dass man hier und da durch Nachlassen oder Anziehen der Züge die Wirkung verstärkt oder vermindert und es in keinem Falle zu einem Decubitus kommen lässt. Dieser droht, wenn die Sohle richtig konstruirt ist, nur unter der Basis metatarsi V. Sobald sich dort ein rother Fleck bildet, der auf Fingerdruck nicht verschwindet und dabei noch circumscript erscheint, dann ist die Gefahr des Decubitus im Verzuge. Man lässt dann die Züge etwas nach oder nimmt sie zeitweilig ganz ab, geht also jetzt mit Unterbrechungen weiter, bis der Fleck geschwunden ist.

Der Vortheil dieses elastischen Verbandes besteht nun nicht allein in der selten exakten und vollkommenen Wirkung desselben, sondern auch darin, dass die Cirkulation in keiner Weise eine Behinderung erfährt, dass es möglich ist, starke Kräfte einzuschalten, dass eine genaue Kontrolle der Wirkung mit dem Auge ermöglicht ist und dass jede störende Komplikation in Folge dessen mit Sicherheit vermieden werden kann. Schließlich wird in einer großen Anzahl von Fällen eine Narkose mit operativem Eingriffe vermieden.

Die Wirkung setzt sofort ein. Leichte Klumpfüße sind innerhalb 24 Stunden überkorrigirt, schwerere verlangen 3—8 Tage. Wird dieser Verband 8—14 Tage nach der Operation an einen gut redressirten Klumpfuß angelegt, so ist nach einer halben Stunde bereits eine äußerste Überkorrektur erreicht.

Es ist nun meiner Überzeugung nach die Korrektur eines Klumpfußes durchaus noch nicht vollendet, sobald die gewünschte Stellung da ist. Es ist scharf zu unterscheiden zwischen Dehnung der verkürzten Weichtheile und faktischer Verlängerung durch Ausbildung neuer Zellen, zwischen dem Insichzusammenschieben der verlängerten Weichtheile und einer faktischen nutritiven Verkürzung. Genau genommen kann man nur dann, wenn eine faktische Verlängerung, eine faktische Verkürzung eingetreten ist, davon sprechen, dass nun die Elasticität des Fußes, seine Neigung, in die pathologische Stellung zurückzukehren, wirklich gebrochen ist. Es ist natürlich nicht möglich, den Zeitpunkt zu bestimmen, wann diese Umbildung der Weichtheile vollendet sein wird, jedenfalls dauert dieser Process sehr lange. Es würde aber das in so fern von Interesse sein, als es uns bestimmen ließe, wann es an der Zeit sei, einen Dauerverband anzulegen, ohne befürchten zu müssen, ein Recidiv im Verbande zu erhalten. Nach meinen Beobachtungen haben Füße, bei denen ein Recidiv längere Zeit nach dem Redressement erst entdeckt wurde und welche nun einer erneuten Behandlung mit dem elastischen Verbande unterworfen wurden, nach 15—20tägiger Einwirkung desselben die Neigung zur Einwärtskehrung merklich eingebüßt. Daher habe ich auch keinen Anstand genommen, nach Verlauf dieser Frist, wenn nöthig, einen

Dauerverband anzulegen, wobei ich im Voraus bemerke, dass ich bei Spätrecidiven denselben ganz verworfen habe.

Den Dauerverband mache ich, wenn er nicht zu umgehen ist, in der Mehrzahl aller Fälle mit Aceton-Celluloidlösung. Man beachte, dass, ehe der Fuß fixirt wird, Abduktion und Pronation bis an die Grenze des Möglichen geführt sein müssen, dass aber die Dorsalflexion nur wenig spitzwinkelig sein darf. Ist letztere zu stark beeinflusst, dann regulirt man durch Nachlassen des inneren und vorderen äußeren Zuges. Im Übrigen wird bei Anlegung des Celluloidverbandes an dem elastischen Verbande nichts geändert, außer dass der Unterschenkel bis zur Knielinie vom Hilfsgipsverbande gesäubert wird (vergl. Fig. 2 und 3). Dann wird eine 2—5 cm breite feine Flanellbinde in möglichst faltenlosen Touren um Fuß und Unterschenkel herumgeführt, wobei die Touren unter den Zügen durchgehen, diese keinesfalls bedeckend. Die Verbandsohle wird mit hineinbezogen. Unterm Knie wird die Binde so straff als nur möglich angezogen, 1—3 Schichten genügen. Den Flanell bedeckt man mit einer Lage dünnen Paraffinpapiers und letzteres mit 3 Schichten Mullbinde. Fersenhöcker, Fußbeuge, dort, wo sich die zahlreichen Hautfalten bilden, und äußerer Knöchel werden mit Wattestückchen vorher gepolstert. Auf die Mullbindenschicht lässt man Celluloidlösung reichlich auftragen, bis die 3 obersten Bindenschichten durchtränkt sind. 1 Stunde nachher ist der Verband so weit getrocknet, dass der Pat. nach Hause entlassen werden kann, man giebt aber Anweisung, den Fuß auf ein weiches Kissen zu lagern. Nach 10—12 Stunden ist der Verband völlig erhärtet. Man entfernt die Züge, den Oberschenkelverband, schneidet den Verband zurecht und entlässt am nächsten Tage den Pat. nach Hause.

Dieser Verband ist äußerst leicht, mit Aluminiumsohle wiegt er für einen Säugling nur 60—100 Gramm. Seine Haltbarkeit ist unbegrenzt, ein Wechsel eigentlich nur durch das Hinauswachsen der Füße indicirt. Man lasse die Eltern auf die Zehen achten. Ein Anschwellen derselben erfordert sofortige Abnahme des Verbandes. Seine weiteren Vorzüge brauche ich nicht extra hervorzuheben; den Vorwurf, den man ihm machen könnte, dass durch verhinderte Perspiration und Verdunstung die Haut leiden könnte, weise ich von vorn herein zurück, da ich das noch nie beobachtet habe. Selbstverständlich muss der obere offene Rand des Verbandes vor dem Hineinnässen geschützt werden und zwar zweckmäßig durch eine Hose aus Gummistoff, die über dem Knie elastisch zusammengezogen wird. Geschieht das nicht und sickert fortwährend von oben Flüssigkeit hinein, so wird natürlich ein Ekzem die Folge sein, neben dem scheußlichen Gestank, der sich durch Zersetzung des Harns bildet. Dasselbe passirt aber auch beim Gipsverbande, der auch nicht um ein Haar mehr die zufließenden Gewässer verdunsten lässt.

Wem das Material: Aceton-Celluloid nicht zur Verfügung stehen sollte, der wird natürlich auch mit Gips gute Resultate erzielen. Vor Anlegung des Gipsverbandes werden auch die Züge entfernt, die Sohle kann man gut mit in den Verband hinein nehmen.

Nach den spät eintretenden Recidiven zu urtheilen, kommt eine vollkommene Transformation der Knochen doch nicht so bald zu Stande, als man anzunehmen geneigt wäre. Wenn auch durch fleißige funktionelle Belastung der in ein normales Lageverhältnis zu einander gebrachten verkrüppelten Theile des Fußskeletts schon im Verlaufe eines Jahres eine bedeutende Umwandlung derselben stattfindet, was wir, außer aus Diagrammen, schon an der mächtigen Entwicklung des Proccessus calcanei post. erkennen können, so scheint doch eine Neigung der Knochen, in ihre alten Gelenkverbindungen zu gleiten, noch lange Zeit zu bestehen. Solange noch keine andere Ursache aufgedeckt ist, wird wohl in dem erwähnten Umstande die Ursache der spät eintretenden Recidive zu suchen sein, vorausgesetzt natürlich, dass die Vorbehandlung des Fußes eine tadellose gewesen ist.

Durch schlechte Erfahrungen gewitzigt, kam ich darauf, um in allen Fällen einem Spätrecidiv vorzubeugen, meine Pat. ohne Ausnahme mit einem Apparate zu versehen, der nach dem Principe meines elastischen Verbandes konstruirt ist, wobei die angebrachten Züge nur dazu dienen sollen, das Bestehende zu erhalten.

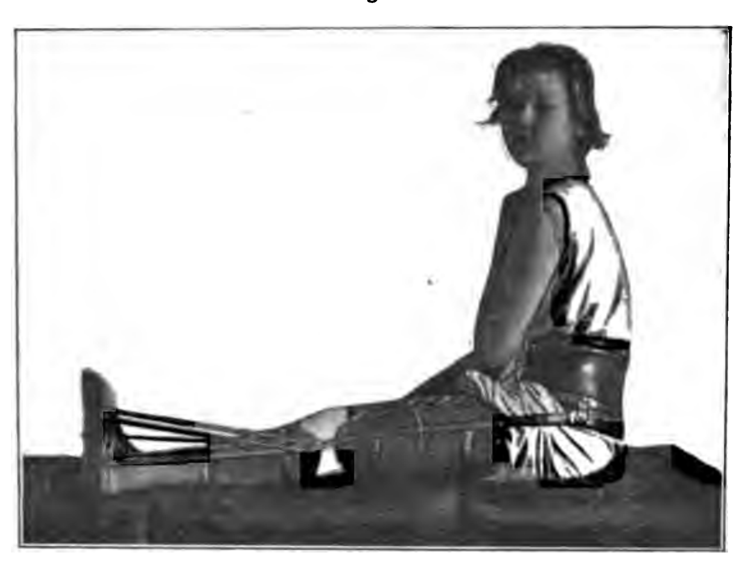
Wie aus Fig. 6 ersichtlich, besteht dieser Apparat aus einem Beckengurt, aus einer Oberschenkel- und halben Unterschenkelhülse. Hüft- und Kniegelenke sind bei größeren Kindern artikulirt, bei kleineren ist das Kniegelenk fixirt.

Der die Züge tragende Spiralhaken wird bei letzteren, um den Hebelarm zu verlängern, oberhalb des Kniegelenkes, in ersterem Falle unterhalb desselben, in der Höhe des Fibulaköpfchens angebracht. Sohle und Züge bleiben dieselben, wie beim Verbande. Der Apparat wird nach einem über Trikot hergestellten Gipsmodellverbande angefertigt. Der Preis stellt sich, wenn man auf saubere Ausarbeitung verzichtet, nicht hoch, so dass er selbst von Ärmeren erworben werden kann. Als Material für den Apparat dient gewöhnliches Leder, verstärkt durch Stahlschienen. Bei nässenden Kindern wird der Beckengurt aus dünnem Celluloid gemacht. Derselbe hat aber, damit er seine Form behält, eine Woche lang am Modell zu trocknen. Die Gummizüge des Apparates werden nur so weit gespannt, dass der Fuß in Korrekturstellung kommt, so dass weder Unbequemlichkeiten noch Schmerzen entstehen. Eine An-

wickelung der Sohle zur Nacht ist daher nur bei unartigen oder unruhig schlafenden Kindern nöthig. Diesen Apparat trägt der Pat. nur des Nachts, den Tag über befindet er sich in kräftigen breitsohligen Schnürstiefeln.



Fig. 6.



Ich habe nun keinen Anstand genommen, meine Klumpfußbehandung nach den guten Erfolgen mit dem elastischen Verbande ganz einheitlich einzurichten. Es ist eben in den meisten Fällen schwer, vorauszubestimmen, ob ein Klumpfuß nach seiner Korrektur durch das Redressement recidiviren wird oder nicht.

In jedem Falle entferne ich den primären, nach der Redression und Tenotomie angelegten Gipsverband nach Aufhören der Reaktionserscheinungen, also nach 6—14 Tagen. Darauf folgt in jedem Falle der elastische Redressionsverband, wie ich ihn zu nennen vorschlage, der bis zu 20 Tagen liegen bleibt, je nachdem, ob noch weiter korrigirt zu werden braucht oder nicht, darauf, wenn nöthig, Celluloidverband. Nach durchschnittlich 2 Monaten Entfernung des Dauerverbandes, vorläufiger Gipsverband bis zur Herstellung eines elastischen Redressionsapparates, dann Fortlassung jedes Verbandes, aktive Gymnastik und Massage, bis die Muskulatur genügend gekräftigt ist, darauf Entlassung des Pat. ohne jede specielle Vorschrift, außer dass der Apparat gewissenhaft zur Nacht angelegt werde, mit Unterweisung der Angehörigen, wie die Gummizüge

zu wirken haben. Letzteres findet gar keine Schwierigkeiten und wird gewöhnlich verstanden. Der Apparat muss im Durchschnitt $1^1/_2$ Jahre nach Abnahme des Dauerverbandes getragen werden. Bei Spätrecidiven ohne nachweisbaren Behandlungsfehler wird sofort ein Apparat angefertigt, die Korrektur unter Aufsicht des Arztes besorgt und Pat. darauf mit der Weisung entlassen, den Apparat $1^1/_2$ Jahre zu tragen, ohne dass eine andere Nachbehandlung nöthig wäre.

Ich bin nun noch einen Schritt weiter gegangen und behandle jetzt einen leichten Klumpfuß ohne Redressement und Tenotomie ausschließlich nur mit dem elastischen Verbande und zwar mit bestem Erfolge. Vor Allem können jugendliche paralytische Klump- und Spitzfüße vermittels dieser Methode in normale Form übergeführt werden. Meiner Meinung nach müsste diese Methode, nur mit umgekehrtem Princip, auch bei Plattfüßen in Anwendung zu ziehen sein, jedoch habe ich die diesbezüglichen Versuche noch nicht machen können.

Gestützt auf eine verbesserte Verbandtechnik bin ich daran gegangen, die Klumpfüße Neugeborener gleich nach der Geburt mit energischen Redressionen zu behandeln. Die Gesichtspunkte, von denen ich ausging, sind hauptsächlich folgende:

1. Der kosmetische Effekt ist um so besser, je frühzeitiger ein Klumpfuß in normale Lage übergeführt worden ist.

2. Eine Narkose ist bei eben geborenen Kindern zu umgehen, weil die Schmerzempfindung um so geringer ist, je weniger das Kind zum Bewusstsein erwacht ist.

3. Der Eingriff ist kein schwerer zu nennen, wenn die Redression nicht auf einmal vorgenommen wird, sondern in Etappen.

4. Das Skelett und die Weichtheile sind so plastisch, der Fuß so mager, dass es geradezu sonderbar wäre, wollte man warten, bis sich Alles gefestigt hat.

5. Bei sehr schweren Klumpfüßen wird man, wenn nicht Heilung, so doch so entschiedene Besserungen erzielen können, dass man später wenig Schwierigkeiten zu überwinden vorfindet. Führen doch die von den Müttern ausgeführten täglichen zaghaften redressirenden Manipulationen auch schon zu deutlichen Besserungen. Bekannt ist es auch, dass derartige vorbehandelte Füße sich leichter dem gewaltsamen Redressement in Narkose fügen.

6. Gegen die Nässe schützt man den Verband, indem man den Fuß einfach aus den Windeln heraus lässt. Das obligate tägliche Bad kann auch genommen werden, indem man das Kind in einer flachen Mulde badet, während der verbundene Fuß hoch gehalten wird.

7. Bin ich ganz der von Sprengel ausgesprochenen Ansicht, dass besonders in der poliklinischen Praxis der Effekt ein schnell und deutlich sichtbarer sein muss. Das Hinausschieben der Kur auf die lange Bank hat sein Missliches, besonders bei Geburtsfehlern.

Dieses etappenartige Redressement nehme ich an solch zarten Füßen selbstverständlich so schonend, wie nur möglich, aber doch so energisch vor, dass ein sichtbarer, deutlicher Theilerfolg jedes Mal zu bemerken ist. Beim Redressement fasse ich den vorderen Fuß von oben her mit der vollen Faust, die Daumenspitze auf den Klumpfußhöcker gelegt, mit der anderen umfasse ich die Ferse. Durch kräftigen Druck auf den Talus mit dem Daumen, durch Zug an Ferse und vorderem Fußantheil rolle ich den Klumpfuß auf. Man merkt deutlich, wie es nachgiebt, in längstens einer Minute ist das Redressement vollendet.

Diesen Theilerfolg fixire ich mit einer dünnen, feinen Flanellbinde in einer Art, wie sie von Hoffa bereits beschrieben und abgebildet ist[1]). Der Verband weicht aber in einigen Punkten von dem Hoffa'schen ab, wesshalb ich nothgedrungen ihn hier beschreiben muss.

Die Binde ist daumenbreit, 5 Meter lang. Ein Assistent befindet sich hinter dem Kinde. Den rechten Fuß vorausgesetzt, umfasst er von unten her mit seiner rechten Hand den Oberschenkel des Kindes, den Daumen nach außen hakenförmig gekrümmt vorstreckend. Der Operateur nimmt den Fuß zwischen Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger der linken Hand und zwar so, dass der Daumen auf den vorspringenden Höcker, der Zeigefinger an die innere Seite der Ferse und der Mittelfinger an den inneren Rand des vordersten Fußabschnittes zu liegen kommen. Mit diesen 3 Fingern erhält er während der ganzen Zeit der Bindenanlegung den Fuß in seiner korrigirten Lage.

Die Binde wird folgendermaßen gelegt. Bindenrolle in die rechte Hand. Das Ende der Binde wird oberhalb des Knies angelegt und von der freien Hand des Assistenten an die Haut angedrückt. Jetzt folgen 2—3 Touren um das Knie herum, darauf Circulärtouren möglichst glatt und faltenlos um den Unterschenkel bis zur Fußbeuge. Mit einer Hand ist das schwer auszuführen, daher empfängt der Assistent die Binde, nachdem sie unten durchgeführt ist, und übergiebt sie dann wieder der von oben entgegenkommenden Hand. Von der Fußbeuge führt man die Binde über die innere Ferse, dann unter der Ferse durch nach außen und wird sie nun etwas stärker angezogen. Der haltende Zeigefinger

1) Hoffa, Die moderne Behandlung des Klumpfußes. Deutsche Praxis 1899 Nr. 11—14.

ist unter der Binde geblieben und wird erst, nachdem diese straff angezogen ist, unter ihr hervorgezogen und auf sie draufgelegt. Die Binde wird nun außen wieder empor geraden Wegs bis übers Knie geführt, wo sie um den Daumen des Assistenten einmal herumgeschlungen wird. Nun schlägt man denselben Weg noch einmal ein, wobei der äußere Bindenzügel fest an den Unterschenkel anbandagirt wird. Der Zügel darf vom Gehilfen nicht locker gelassen werden. Die Binde legt man jetzt am Fuße in derselben Art an, nur um $^3/_4$ Bindenbreite mehr nach vorn und so weiter bis zur Fußspitze. Jedes Mal wenn die Binde bis zum Knie geführt ist, streift der Assistent mit seiner freien Hand die Schleife von seinem Daumen und klappt sie herunter. Dieses heruntergeschlagene Ende wird nun mit der nächsten Tour fest angewickelt. Mit dem Reste der Binde befestigt man das obere Verbandende.

Solch ein Verband fixirt, wenn er lege artis ausgeführt ist, 1—2 Tage anstandslos, nur wenn der Spitzfuß sehr stark ist, müssen die einzelnen Bindenschichten am Fuße mit kleinen Sicherheitsnadeln befestigt werden. Vorherige Einübung ist durchaus nöthig, bevor man sich an den Verband macht.

Sobald die Adduktion des Vorderfußes ausgleichbar ist, wird in den Verband eine Aluminiumsohle von der oben beschriebenen Form eingefügt. Der Verband erhält dadurch größeren Halt, die Korrektur wird sehr gefördert. Die Sohle muss natürlich vorbereitet sein. Täglich beim Verbandwechsel wird der Fuß massirt. Sollte der Spitzfuß nicht zu beheben sein, muss der elastische Verband gemacht werden. Doch muss, damit das Knie nicht in Valgusstellung geräth, eine dünne starre Holzschiene an der inneren Seite des Hilfsverbandes mit Gipsbinde befestigt werden. An das untere freie Ende der Schiene wird das Füßchen leicht angewickelt. Diese Schiene bleibt so lange, bis der Dauerverband aus Celluloid fertig ist.

Diesen Dauerverband stellt man her, indem man direkt den Bindenzügelverband mit einer dünnen Schicht (2 Lagen) Celluloidmullbinde umwickelt. Oder aber man legt den elastischen Verband nebst der Holzschiene an und macht den Dauerverband in der oben beschriebenen Art und Weise.

In dieser Weise habe ich seit Mai 1899 5 Klumpfüße Neugeborener an 3 Pat. korrigirt.

1. Georg G. aus Tiflis, 12 Tage alt. Mittelschwerer einseitiger Klumpfuß. Mai 1899. In 4 Redressionen der Fuß korrigirt. 2 Wochen täglich Verbandwechsel. Darauf Dauerverband aus Celluloid. 3 Monate nachher hatte der Fuß keine Neigung mehr zum Einwärtsfallen (Fig. 7). Massage, Bindeneinwicklung zu Hause. 3 Monate darauf

Recidiv in Spitzfußstellung. Elastischer Redressionsverband auf 2 Wochen, darauf wieder Celluloidverband auf 3 Monate. Darauf mit elastischem Redressionsapparat bei vorzüglicher Funktion des Fußes aus der Behandlung entlassen.



Fig. 7.



II. Maria K. aus Charkow, 5 Tage alt. Doppelseitige leichte Klumpfüße. Juli 1899. 2 Redressionsetappen, fast schmerzlos. Am 5. Tage Celluloidverband auf 2 Monate. Nachher Bindeneinwicklung und Massage. 4 Monate darauf vorgestellt, keine Veränderung. Behandlung eingestellt. Nach weiteren 6 Monaten (Juni 1900) folgendes Resultat: Form der Füße tadellos, Exkursionsweite normal, hat Neigung, die Füße aktiv nach einwärts zu kehren. Bindeneinwicklung zur Nacht und Massage werden fortgesetzt, ohne Apparat entlassen.

III. Nicolai B. aus Anapa, Kaukasus. 3 Wochen alt. Schwerer doppelseitiger Klumpfuß. Der Vater dieses Kindes klumpfüßig geboren. Der Bruder, 2jähriger Knabe, wegen doppelseitigen schweren Klumpfußes von mir behandelt. Redression vollendet rechts in 6 Etappen, links in 9. Bindenverband und Massage 26 Tage lang, darauf Celluloidverband (Juni 1900). Befindet sich noch im Verbande.

Mehr Fälle stehen mir leider nicht zur Verfügung, sie sagen vielleicht zu wenig, aber doch genug, um zur Nachprüfung aufzufordern. Sollte sich dieses Frühredressement klumpfüßiger Kinder bewähren, dann wäre vor allen Dingen allen Gebäranstalten, Findelhäusern und geburtshilflichen Kliniken die Möglichkeit gegeben, eine der hässlichsten Verkrüppelungen des menschlichen Körpers mit verhältnismäßig wenig Mühe, schon während des Wochenbettes der Mutter zu beheben, zumal ja ein großer Theil der dort geborenen Kinder wegen Armuth einer späteren Behandlung verlustig geht.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch, die Abbildung eines Knaben (Fig. 8 und 9) anzufügen, Michael Beläjew aus Ostrogorschsk, Gouv.

Woronesh. 1 Jahr 3 Monate im Januar 1899, doppelseitiger sehr schwerer Klumpfuß, dessen endgültige Heilung einzig und allein dem elastischen Verbande zu verdanken ist. Mehrfache Redressionen, ungezählte Gips-

Fig. 8.



Fig. 9.





verbände kämpften im Laufe eines halben Jahres vergeblich gegen die zähe Elasticität der Füße. Seit Oktober 1899 als geheilt zu betrachten.

288.

(Chirurgie Nr. 85.)

Zur Chirurgie der Nieren, zwei Fälle von Nephrolithiasis[1].

Von

H. Aue,

Petersburg.

Die Chirurgie der Nieren gehört zur Errungenschaft der letzten Zeit. Seit der ersten von Simon ausgeführten Nephrektomie sind kaum 30 Jahre verflossen, und doch ist die Zahl der Operationen an den Nieren eine Hunderte umfassende und ihre Mannigfaltigkeit eine nicht minder große geworden. Zugleich mit der Zunahme der Zahl der Operationen ist eine Verminderung der Sterblichkeit zu verzeichnen. So ergiebt die Statistik von

Gross auf 233 Fälle 44,63% Sterblichkeit
Brodeur auf 235 Fälle 43,40% »
Tuffier auf 387 Fälle 35,4% »

endlich betrug die Sterblichkeit bei Israel[2]) auf 81 Nierenoperationen nur 14%. Die Sterblichkeitsabnahme muss theils der verbesserten Operationstechnik, theils der Antiseptik und Aseptik zugeschrieben werden. Was die Sterblichkeit speciell nach Nierensteinoperationen anbetrifft, so müssen dabei das Allgemeinbefinden des Kranken und die anatomisch-pathologischen Veränderungen der erkrankten Niere berücksichtigt werden. Albarran[3]) führt 77 Fälle von Nephrolithotomie und Pyelithotomie bei normaler oder wenig vergrößerter Niere und ohne Komplikation

---

1) Vortrag, gehalten in der Russischen Chirurgischen Pirogoff'schen Gesellschaft am 12/25. Januar 1900.

2) Israel, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Archiv f. Chirurgie 1894, Bd. 47, Heft 2.

3) Albarran, Maladies du rein. Traité de Chirurgie. Le Dentu et Pierre Delbet. 1899.

durch Suppuration an. Von diesen 77 Operirten starben 3, d. h. 3,8% Sterblichkeit. Ganz anders verhält sich die Sterblichkeit in durch Suppuration komplicirten Fällen. Von 213 Operirten starben 57, d. h. 26% Sterblichkeit. Von 8 Kranken Israel's starben 3, von Letzteren einer in Folge von Chloroform. In 3 von 8 Fällen bestand vor der Operation Anurie während 5, 6 und 9 Tagen.

Es versteht sich, dass eine so lange bestehende Anurie die Prognose verschlechtert und die Gefahr der Operation erhöht; in Folge dessen proponirt Israel, bei Nierensteinoperationen Fälle ohne und mit Anurie zu unterscheiden. Die Operation in Fällen ohne Anurie nennt Israel die Operation der Wahl, in Fällen mit Anurie die Operation der Nothwendigkeit. Die erstere giebt vorzügliche Resultate, vorausgesetzt, dass rechtzeitig operirt wird und der Kranke nicht durch pyelonephritisches Fieber, anhaltende Schmerzen, Hämorrhagie und Morphium entkräftet ist. Bei der zweiten ist der Ausgang viel zweifelhafter sowohl durch die tiefgreifenden allgemeinen Stoffwechselveränderungen nach langer Suppressio urinae, als auch durch die sekundären Veränderungen des Nierenparenchyms, hervorgerufen durch Harnleiterverstopfung. Je früher bei bestehender Anurie operirt wird, desto größer ist die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang.

Nach Israel's Meinung soll die Operation nicht später als 48 Stunden nach Beginn der Anurie ausgeführt werden. Von 8 Fällen vollführte Israel in 5 die Operation der Wahl mit einem letalen Ausgange, welcher Folge von Chloroform war, und 3mal die Operation der Nothwendigkeit mit 2 letalen Fällen.

Unsere beiden Fälle waren durch Suppuration komplicirt, und in einem waren sogar schon Erscheinungen von allgemeiner Sepsis vorhanden. Dieser Fall bot sehr wenig Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang und endete in der That letal. Im anderen Falle erhielten wir vollkommene Genesung. Ich gehe zur Beschreibung unserer Fälle über:

Fall I. Herr O., Veterinärarzt, 39 Jahre alt, trat ins klinische Institut am 28. Oktober 1897 eines Tumors in der linken Nierengegend wegen ein. Der Kranke, von hohem Wuchs, regelmäßigem Körperbau, schlechter Ernährung, stark anämisch, klagt über Schmerzen in der linken Nierengegend. Die Schmerzen strahlen in die Kreuzgegend und nach unten längs dem Harnleiter in die Inguinalgegend, Becken und linke untere Extremität aus. Bei Horizontallage wölbt sich die linke Regio mesogastrica stärker vor als die rechte, was noch prägnanter in Vertikallage hervortritt. Beim Betasten lässt sich ein Tumor von der Größe eines Kindskopfes durchfühlen. Der Tumor entspricht der linken Niere und ist sowohl von vorn nach hinten, als auch von rechts nach links beweglich. Deutliches Ballotement renal (Guyon). Die Oberfläche des Tumors ist uneben, die Konsistenz stellenweise kompakt, selbst hart, stellenweise elastisch, fluktuirend. Das Palpiren des Tumors ist schmerzhaft; schmerzhaft ist ebenfalls das Palpiren des linken Harnleiters, der in Form einer harten, schmerzhaften Schnur abgetastet werden kann. Die Grenzen des Tumors sind folgende: die innere oder vordere ist die Linea parasternalis sinistra; die hintere reicht bis zur Wirbelsäule; die untere

erstreckt sich bis fingerbreit an die Spina ilei anterior superior, die obere verliert sich unter dem Rippenbogen. Bei Perkussion über dem Tumor erhält man, wenn auch etwas gedämpften, so doch tympanischen Schall (Colon descendens). Bei Perkussion von hinten, links von der Wirbelsäule, an Stelle des Colon descendens vollkommene Dämpfung, während rechts von der Wirbelsäule sich das Colon ascendens deutlich perkutiren lässt. Harnabsonderung frequent, alle 2 Stunden. Vor und nach jeder Harnabsonderung starke Schmerzen in der Blasengegend im Verlaufe von 4—5 Minuten. Tägliche Harnmenge 1850—2100 ccm, 1,015—1,018 spec. Gewicht, Reaktion stark sauer; von milchweißer undurchsichtiger Farbe, starker Bodensatz, der $^1/_3$ der ganzen Harnmenge einnimmt, Eiweiß $2^0/_{00}$, Zucker und Gallenpigmente nicht vorhanden, recht viel Indican. Bei mikroskopischer Untersuchung ist das ganze Sehfeld von Eiterkörperchen bedeckt, stellenweise Pflasterepithel und längliche Beckenepithelzellen. Keine Cylinder.

Die rechte Niere nicht durchzufühlen, die rechte Nierengegend nicht schmerzhaft. Die Cystoskopie ergiebt Folgendes: Die Blasenschleimhaut bietet keine besonderen Veränderungen. Beide Harnleitermündungen deutlich zu sehen. Aus dem linken Harnleiter fließt trüber Harn, bei Druck auf die linke Nierengegend verstärkt sich deutlich die Absonderung, der Harn fließt in Form eines dünnen Strahles; dem rechten Harnleiter entströmt anscheinend klarer Harn.

Von Seiten des Herzens und der Lungen sind keine wesentlichen Veränderungen wahrzunehmen. Die Grenzen der Leber normal; Milz ein wenig vergrößert. Der Darm ist durch den Tumor nach vorn und rechts verdrängt.

Anamnese. Der Vater des Kranken starb im 75. Lebensjahre am Abdominaltyphus, die Mutter an Volvulus, von zwei Schwestern ist die eine gesund, die andere brustkrank. Der Kranke ist verheirathet, kinderlos. Als Gymnasiast erkrankte er an Malaria, die sich vor 10 Jahren wiederholte und 2 Monate anhielt. Vor 17—18 Jahren Gonorrhoea, die $1^1/_2$ Jahre dauerte, unakkurat behandelt wurde und eine beiderseitige Epididymitis und Cystitis nach sich zog. Die Cystitis besteht auch jetzt noch. Vor 9 Jahren bemerkte der Kranke zum ersten Male Blut im Harn. Die Hämaturie hielt 7—8 Monate an.

1889 trat der Kranke in Charkow in die Klinik ein, wo man bei ihm Pyelitis suppurativa calculosa diagnosticirte. Mit dem Harn gingen kleine Sandkörner ab. In der Klinik verbrachte der Kranke 2 Monate; sein Zustand verbesserte sich merklich, das Blut verschwand vollkommen aus dem Harn, und der Kranke nahm an Gewicht zu. Zwei Jahre ging Alles gut. Darauf jedoch, in Folge von schwerem Dienst entstand Verschlechterung. Der Harn wurde eitrig, die Temperatur stieg zeitweise bis 40—41°, in der Nierengegend traten Schmerzen auf, besonders nach körperlichen Anstrengungen und während des Fahrens. Im Jahre 1892 trat der Kranke wiederum in Charkow in die Klinik, wo man ihm, einen Abcessus perinephriticus voraussetzend, zur Operation rieth, in die er jedoch nicht einwilligte. Naeh ungefähr 10 Tagen ging es dem Kranken wieder gut. und 2 Monate später nahm er seinen Dienst auf. 4—5 Monate fühlte er sich recht gut. In den letzten $1^1/_2$ Jahren verschlechterten sich wiederum die krankhaften Erscheinungen. Im Juni 1897 kam der Kranke nach Petersburg und trat ins Obuchow-Hospital ein, wo man bei ihm eine cystöse Entartung der linken Niere diagnosticirte und zur Operation rieth. Doch auch dieses Mal schlug der Kranke die Operation aus und reiste ins Charkowsche Gouvernement, wo er im Laufe des Sommers Salvator und Essentucky trank. Die letzten 3—4 Wochen vor dem Eintritt des Kranken ins klinische Institut wurde der Harn sehr übelriechend, die Temperatur schwankte zwischen 37,3 Morgens und 38,7 Abends, bisweilen Fröste und Schweiß.

Auf Grund oben erwähnter Data der objektiven Untersuchung und der Anamnese bot die Diagnose keine Schwierigkeiten. Die Lage der Geschwulst, ihre Beziehung zum Colon descendens, zum Harnleiter,

der verstärkte Abfluss von eitrigem Harn aus dem linken Harnleiter bei Druck auf den Tumor zeigten, dass der Tumor der Niere angehöre. Die große Menge von Eiter im Harn, dessen sauere Reaktion, die wenig veränderte Blasenschleimhaut bei cystoskopischer Untersuchung und hauptsächlich das Abfließen von trübem, eitrigem Harn aus der linken Harnleiteröffnung bestätigten, dass der Grund der Eiterung in der Niere und nicht in der Blase zu suchen sei. Der profuse Abfluss von eitrigem Harn aus der Harnleiteröffnung bei Druck auf den Tumor ließ eine enorme Anhäufung von Eiter vermuthen, was auch noch durch den großen fluktuirenden Tumor bestätigt wurde. Es war also klar, das der durchzufühlende Tumor die stark von Eiter dilatirte linke Niere sei, d. h. dass wir es mit einer Pyonephrose zu thun hatten.

Es lag auf der Hand, die starke und anhaltende Hämaturie und die Schmerzen durch Anwesenheit eines Steines in der Niere zu erklären, um so mehr da nach Aussage des Kranken wiederholt mit dem Harn kleine Kalkkörnchen abgegangen waren. Die Anwesenheit eines Steines konnte ebenfalls diejenigen harten Stellen verursachen, die deutlich durchzufühlen waren. Daher lautete die Diagnose: Pyonephrosis calculosa sinistra.

Zweifellos konnte nur eine Operation dem Kranken Hilfe bringen. das fühlte der Kranke selbst und willigte, nachdem er zweimal vorher die Operation ausgeschlagen, dieses Mal sogleich ein.

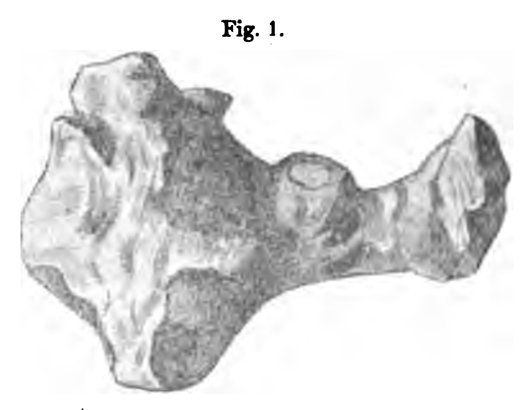
Bei der Wahl zwischen Nephrektomie und Nephrotomie musste hauptsächlich das Allgemeinbefinden des Kranken und der Zustand der anderen Niere berücksichtigt werden. Das Allgemeinbefinden des Kranken war traurig: der Kranke war stark geschwächt durch 10jährige heftige Schmerzen, durch Hämaturie, septisches Fieber und durch den großen Eiterherd in der linken Niere. Gewiss war es verlockend, zugleich mit der Niere auch den Eiterherd zu entfernen. Es fragte sich jedoch, ob der Kranke im Stande sein würde, einen so schweren Eingriff und eine lange Chloroformnarkose zu überstehen, hauptsächlich aber ob die andere Niere eine doppelte Arbeit würde verrichten können. Über den Zustand der anderen Niere wussten wir sehr wenig. Trotz wiederholter Versuche, die gesunde Niere in verschiedenen Körperlagen des Kranken durchzufühlen, gelang es nicht ein einzigers Mal, also mussten wir sie als nicht hypertrophisch, nicht kompensatorisch vergrößert annehmen. Wir konnten nur auf Grund der cystoskopischen Untersuchung sagen, dass die andere Niere existirte, über die quantitativen und qualitativen Eigenschaften des Harns der gesunden Niere konnten wir aber nichts aussagen. Zur Harnleiterkatheterisation bei Bestehen von eitrigem, stinkendem Harn und beständigem Ausflusse desselben aus dem linken Harnleiter in die Blase konnten wir uns nicht entschließen.

Da wir uns also über den Zustand der rechten Niere keine klare Rechenschaft geben konnten, entschlossen wir uns zu einem möglichst

schonenden und leichten Eingriffe, zur Nephrotomie, um so mehr, da es nicht auszuschließen war, dass die erkrankte Niere, von Eiter und Stein befreit, ihre Thätigkeit wieder aufnehmen würde.

Am 3./15. November 1897 wurde die Nephrotomie unter Chloroformnarkose von Prof. Sklifossowsky ausgeführt. Durch den schrägen Lumbalschnitt von der 12. Rippe bis zur Spina anterior sup. wurden alle Weichtheile schichtweise bis auf die Capsula adiposa renis durchtrennt. Nach Ablösung der Kapsel wurde die prall gedehnte und deutlich fluktuirende linke Niere entblößt. Die Niere wurde längs dem konvexen Rande geöffnet, wobei gegen 1000 g stinkenden Eiters (die Impfung auf Agar-Agar und Gelatine ergab Staphylococcus aureus und Bacterium coli commune) entleert wurden. Der in die Wunde eingeführte Finger stieß auf einen Stein (Fig. 1) von sehr unregelmäßiger Form, der eine große Anzahl korallenartiger Auswüchse in die Calices hineinschickte. Das Gewicht des Steines betrug 50 g. Die Extraktion des Steines bot wegen der starken Verzweigtheit desselben große Schwierigkeiten, so dass einige Zweige zerbrochen und später apart extrahirt werden mussten. Die Niere wurde durch 4 Nähte an den mittleren Theil der Hautwunde fixirt.

Fig. 1.



Natürliche Größe. Gewicht 50 g.

Die Nierenwunde wurde nicht genäht; in die Höhle wurde ein langer Jodoformtampon eingeführt; ein zweiter Jodoformtampon in die Weichtheilwunde. Beide Tampons wurden durch den mittleren Theil der Wunde herausgeleitet. Das untere und obere Drittel der Weichtheilwunde wurde durch 2etagige Naht geschlossen. Verband.

Nach der Operation lebte der Kranke noch 2 Tage und starb am 5./17. November. In den letzten 5 Tagen vor der Operation schwankte das Harnquantum zwischen 1850 und 2500 ccm. Nach der Operation betrug das Harnquantum am ersten Tage 570 ccm, am zweiten Tage 350 ccm. Am dritten Tage totale Anurie. Der Qualität nach entsprach der Harn demjenigen vor der Operation mit Zusatz von Hyalincylindern und Blut. Am Tage nach der Operation entwickelte sich eine Parotitis purulenta dextra. Der Tod trat unter urämischen Erscheinungen ein. Als Todesursache muss das Zusammenwirken von Urämie, Sepsis, Chloroform etc. angenommen werden.

Die Autopsie bestätigte unsere vor der Operation ausgesprochene

Befürchtung, dass die rechte gesunde Niere nicht im Stande sein würde, kompensatorisch zu funktioniren. Die rechte Niere erwies sich nicht nur nicht hypertrophirt, sondern sogar unentwickelt. Andererseits hatte die linke kranke Niere stellenweise den größten Theil ihres Parenchyms bewahrt, und nur an einigen Stellen war die Corticalsubstanz stark verschmälert. Aller Wahrscheinlichkeit nach stammte der größte Theil des Harns sowohl vor als auch nach der Operation aus der linken Niere, in Folge dessen würde eine Nephrektomie ein noch schnelleres Ende herbeigeführt haben.

Fall II. Herr D., Marinearzt, 31 Jahre alt, von mittlerem Wuchs, regelmäßigem Körperbau, genügender Ernährung, anämisch, trat ins klinische Institut im Oktober 1899 ein, über Schmerzen in der Gegend der rechten Niere klagend.

Beim Palpiren der rechten Nierengegend konnte zwischen dem Rippenbogen und der Crista ossis ilei ein zweifaustgroßer Tumor gefühlt werden. Grenzen des Tumors: die vordere 2 Finger rechts vom Umbilicus, die hintere verliert sich an der Wirbelsäule, die obere 1 Finger breit unter dem Rippenbogen; die untere erstreckt sich bis zur Transversalen, zwischen beiden Spinae ant. sup. Bei Perkussion des Bauches erhält man über dem Tumor tympanischen Schall vom Colon ascendens, das vor dem Tumor liegt und in Form eines beweglichen schräg von rechts unten nach links oben gehenden Stranges abgetastet werden kann. Nach hinten von der hinteren Axillarlinie ist der Perkussionsschall dumpf. Der Tumor selbst lässt sich deutlich als sehr harter, etwas länglicher Körper durchfühlen. Die Oberfläche ist grobhöckerig. Der Tumor ist beweglich und giebt deutliches Ballotement renal (Guyon). Bei linker Seitenlage des Kranken gelingt es, die Finger zwischen Tumor und unterer Leberwand durchzuschieben. Das Betasten, besonders aber ein starker Druck auf den Tumor, rufen heftige Schmerzen hervor. Der Schmerz verbreitet sich nach unten, längs dem Harnleiter. Das Uriniren ist nicht frequent und schmerzlos. Das Harnquantum schwankte zwischen 1100 und 1500 ccm, das specifische Gewicht zwischen 1,013 und 1,018. Reaktion sauer, von schmutzig gelber Farbe; beim Stehen bildet sich ein Bodensatz 2 Finger hoch, der bei mikroskopischer Untersuchung aus einer großen Anzahl Eiterkörperchen, wenig Blutkörperchen und Pflasterepithelzellen bestand. Cylinder und Nierenbeckenepithel ist nicht vorhanden. Eiweiß nach Erbach $^1/_2{}^0/_{00}$. Zucker und Gallenpigmente nicht nachweisbar. Cystoskopische Untersuchung, die der Kranke ausgezeichnet vertrug, zeigte vollkommen normale Blasenschleimhaut. Beide Harnleitermündungen sind gut zu sehen, doch fällt es schwer, über die Eigenschaften des aus ihnen sich entleerenden Harns zu urtheilen. Die Untersuchung durch X-Strahlen ergab ein negatives Resultat. Bei Untersuchung per rectum ist nichts Anormales zu bemerken. Prostata nicht vergrößert. Von Seiten des Herzens und der Lungen Alles in Ordnung. Abdomen nicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert.

Der Kranke ist aus Ostaschkow, einer feuchten sumpfigen Gegend des Twerschen Gouvernements gebürtig. Der Vater starb im 67. Lebensjahre an Apoplexie und war ein gesunder Mensch. Die Mutter 77 Jahre alt, lebt noch und ist vollkommen gesund. Von 6 Brüdern und 4 Schwestern ist nur ein Bruder, 52 Jahre alt, gestorben. Unser Kranker selbst war bis zum 18. Lebensjahre stets gesund, nur einmal im Alter von 13—14 Jahren trat plötzlich nach einer Fahrt in einer stark rüttelnden Equipage Bluthamen auf. Der Harn war gleichmäßig gefärbt ohne Coagula. Die Hämaturie wurde von Schmerzen im Unterleib und in den Seiten begleitet. Am andern Tage war der Harn bereits normal. 18 Jahre alt erkrankte der Kranke an Gonorrhoea und wurde einen Monat mit Einspritzungen behandelt, ohne jedoch vollkommen zu genesen. Des Morgens zeigten sich immer

einige Tropfen Eiter. Das Uriniren war schmerzlos. Einige Male bemerkte der Kranke im Harn ein wenig Sand. Im 22. Lebensjahre Erkrankung an Prostatitis. Bei Bougirung der Urethrawunde eine Striktur gefunden. Der Harn wurde trübe, wesshalb der Kranke in Moskau in die Klinik von Prof. Sinizyn eintrat und $3^1/_2$ Monate bougirt wurde (bis Nr. 54 nach Beneke). Während des Bougirens traten ziehende Schmerzen in der rechten Seite auf, die beim Gehen sich verstärkten. Früher hatte der Kranke keine Schmerzen in den Seiten gefühlt, und das Einzige, was ihn vom 15.—16. Lebensjahre an bisweilen beunruhigte, war ein Gefühl von Unbeholfenheit und Schwere in der rechten Seite, wenn er sich auf die linke Seite legte. Der in der rechten Seite aufgetretene Schmerz hält auch jetzt noch an. 2—3mal hatte sich auch nach physischen Anstrengungen Blut im Harn gezeigt, das jedoch unter Einfluss von Ruhe bald verschwand. Während des Sommers auf dem Lande, wenn der Kranke Milch trank, verschwand der Schmerz fast ganz und sein Zustand war leidlich. Zeitweise, besonders im Herbst, verstärkten sich die Schmerzen so sehr, dass es dem Kranken schwer wurde zu gehen. In solchen Fällen zog der Kranke ein Korsett an, wodurch die Schmerzen bedeutend gelindert wurden. Das Fahren in rüttelnder Equipage forderte unbedingt das Anlegen des Korsetts. Vor 4 Jahren hatten sich die Schmerzen so sehr verstärkt, dass der Kranke gezwungen war, in die Klinik des Prof. Ostroumoff in Moskau einzutreten, wo er 2 Monate verbrachte. Die Behandlung bestand in Bädern und Trinken von Emser Wasser und täglichen Blasenspülungen. Das Resultat war sehr günstig, nämlich Zunahme an Gewicht und Abnahme der Schmerzen. Der Eitergehalt im Harn verringerte sich aber nicht. Die Temperatur war die ganze Zeit normal. Seit dem Verlassen der Ostroumoff'schen Klinik hat sich der Kranke nicht mehr behandeln lassen. Zeitweise trank er jedoch Mineralwasser Contrexeville und Vichy Célestin und beständig Milch. Er fühlte sich leidlich, wenn er ein ruhiges Leben führte; es genügte jedoch ein wenig mehr zu gehen oder zu fahren, um Schmerzen in der rechten Seite hervorzurufen, die jedoch schnell unter dem Einflusse von Ruhe vergingen.

Auf Grund der Lage des Tumors, seiner Beziehungen zum Colon ascendens, zur Leber, zum Harnleiter war es klar, dass der Tumor die vergrößerte rechte Niere sei. Die oft sich wiederholenden Schmerzen, die bisweilen sich zu echten Nierenkoliken verschärften, das Bluthamen sowohl wie der Sand im Harn, die Unmöglichkeit, auf der gesunden Seite zu liegen, — alle diese Erscheinungen deuteten darauf hin, dass die sehr harte Konsistenz der Niere durch einen Stein verursacht werde.

Die Härte und Höckerigkeit der Geschwulst, sowie auch die bedeutende Abmagerung des Kranken in der letzten Zeit legten den Gedanken nahe, ob es sich nicht um einen bösartigen Tumor handele. Gegen die letztere Annahme jedoch sprach sowohl die lange Dauer des Leidens als auch der Charakter der Schmerzen und der Blutung. Die Schmerzen und die Blutung traten beständig nach starken physischen Anstrengungen auf und schwanden schnell unter dem Einflusse der Ruhe, während bei bösartigen Tumoren Schmerz und Blutung während voller Ruhe auftreten können. Unsere beiden Fälle waren durch Suppuration komplicirt. Der Unterschied, meiner Meinung nach, war jedoch der, dass im ersten Falle der Stein eine sekundäre Erscheinung darstellte, d. h. dass er sich unter dem Einflusse der Pyonephrose gebildet hatte; die Blutung zeigte sich im ersten Falle viele Jahre (8—9) nach Beginn der

Erkrankung. In unserem zweiten Falle war der Stein, im Gegentheil, eine primäre Erscheinung, die Ursache der Krankheit. So weist der Kranke darauf hin, dass die erste Blutung bei ihm im 13. Lebensjahre auftrat, nach dem Fahren in einer rüttelnden Equipage; vom 15.—16. Lebensjahre an konnte der Kranke schon nicht mehr auf der gesunden Seite liegen — alles Erscheinungen, durch den Stein hervorgerufen. Eitriger Harn zeigte sich jedoch erst im 22. Lebensjahre.

Fig. 2.



Natürliche Größe. Gewicht 108 g.

Am 18./30. Oktober wurde von Prof. Sklifossowsky unter Bromäthyl-Chloroform-Narkose die Nephrotómie gemacht. Durch den schrägen Lumbalschnitt von der 12. Rippe bis zur Spina anter. sup. wurden alle Weichtheile schichtweise bis auf die Capsula adiposa renis durchtrennt. Die Niere wurde durch die Bauchdecken aus der Wunde gedrängt und mit einiger Mühe von der Capsula adiposa befreit, worauf sie längs ikrem konvexen Rande tief gespalten wurde. Hierbei flossen gegen 2 Esslöffel Eiter ab. (Die Impfung auf Agar-Agar und Gelatine ergab Staphylococcus albus.) Der in die Nierenwunde eingeführte Finger fühlte deutlich einen kolossalen Stein. Die Extraktion des Steines bot trotz der sehr breiten Eröffnung der Niere sehr große Schwierigkeiten. Zuerst wurden einige abgebrochene Stückchen, darauf der Stein selbst von recht ansehnlicher Größe extrahirt. Der Stein, ein Phosphat mit Adern aus oxalsaurem Kalk, maß 8 cm Länge, 4 cm Breite und 13 cm Umfang und wog 108 g (Fig. 2).

Fig. 2. Durchsägt.



Natürliche Größe.

Was das Gewicht der Nierensteine überhaupt anbetrifft, so schwankt es gewöhnlich zwischen 20 — 30 — 50 g. Steine von über 100 g gehören schon zu den Seltenheiten. Im Jahre 1898 demonstrirte Dr. Fedoroff in der Moskauer Chirurgischen Gesellschaft eine Kranke,

der er, wegen Nephrolithiasis, die Nephrektomie gemacht hatte; der Stein wog 126 g, wobei Fedoroff meinte, dass sein Stein dem Gewichte nach der zweite in der Litteratur bekannte sei, obgleich Le Dentu über einen Stein von 1015 g berichtet und Potel einen Stein von 5 Pfd. Gewicht gesehen hatte.

Die Nierenwunde unseres Patienten wurde nicht genäht, sondern durch 4 lange Jodoformtampons, die zum mittleren Theil der Hautwunde herausgeführt wurden, tamponirt. Das obere und untere Drittheil der Weichtheilwunde wurde durch 2etagige Naht vereinigt. Die Muskeln mit Katgut, die Haut durch Seide. Aseptischer Verband.

Der Verlauf nach der Operation war sehr günstig, bei vollkommen normaler Temperatur und Schmerzlosigkeit. Am 8. Tage wurden die Nähte entfernt, der genähte Theil der Wunde war per primam intentionem geheilt. Am 9. Tage Wechsel der Jodoformtampons.

Was den Harn anbetrifft, so betrug das Quantum am ersten Tage 1020 ccm, sank am zweiten Tage bis auf 768 ccm; vom dritten Tage beginnt das Harnquantum schnell zu steigen und erreicht am fünften Tage 2150 ccm. Von dieser Zeit an und bis zum Austritte des Kranken aus der Klinik schwankte das Harnquantum um 2000 ccm herum, bedeutend das Harnquantum vor der Operation übersteigend. Daraus folgt, dass der Stein hemmend auf die Harn absondernde Funktion der Niere gewirkt hatte. In den ersten zwei Tagen war die Blutmenge im Harn eine recht bedeutende, besonders in den zwei ersten nach der Operation ausgeschiedenen Portionen. Am 3. Tage war der Harn deutlich blutig gefärbt. Am 5. Tage konnte die Anwesenheit von Blut aber nur noch mikroskopisch nachgewiesen werden. Vom 6. Tage an schwand das Blut vollkommen aus dem Harn. Viel länger konnte Eiter im Harn nachgewiesen werden, in Folge dessen wurde die Operationswunde künstlich durch Einführung von Tampons offen gehalten. Zum 10. December schwand auch der Eiter aus dem Harn. Der Tampon wurde weggelassen, und am 16. December schloss sich die Wunde vollkommen. Am 21. December verließ der Kranke gesund die Klinik. Schon einen Monat nach der Operation wurde dem Kranken gestattet, spazieren zu gehen, wobei weder das Gehen noch das Fahren irgend welche Schmerzempfindungen hervorriefen. Der Kranke war auch im Stande, vollkommen frei und schmerzlos auf der gesunden Seite zu liegen, was er seit seinem 15. Lebensjahre nicht vermocht hatte. Das Palpiren der Niere, die sich bedeutend verkleinert hatte, war schmerzlos. Länger hielt sich die Schmerzhaftigkeit beim Palpiren des Harnleiters. Gegenwärtig ist der Kranke vollkommen gesund, alle krankhaften Erscheinungen, die ihn seit seinem 13. Lebensjahre verfolgt hatten, sind geschwunden.

Der Kranke hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit eine Zeitlang auf eine Eigenthümlichkeit der Nephrolithiasis zu lenken.

Ich werde nicht alle Symptome der Nephrolithiasis aufzählen, sie sind allgemein bekannt. Ich möchte nur auf einige neuere Untersuchungsmethoden hinweisen, nämlich auf die Cystoskopie und die Untersuchung durch X-Strahlen.

Die Hauptfrage bei jeder an den Nieren zu unternehmenden Operation ist die Frage nach dem Befinden der anderen Niere. Eine bestimmte und genaue Antwort auf diese Frage ist nur unter der Bedingung möglich, wenn der Harn beider Nieren gesondert gesammelt und untersucht werden kann. In Folge dessen sind auch schon längst Versuche gemacht worden, den Harn jeder Niere apart zu sammeln. Ich übergehe mit Schweigen die älteren Vorschläge in dieser Richtung und bleibe nur bei der Cystoskopie stehen.

Die Cystoskopie giebt nicht nur die Möglichkeit, die Harnleiteröffnungen und den aus ihnen abfließenden Harn zu sehen, sondern unter ihrer Leitung ist auch die Harnleiterkatheterisation möglich, folglich das gesonderte Aufsammeln des Harns jeder Niere.

Albarran sagt sogar, dass durch Bougiren der Harnleiter es möglich ist, genau den Sitz des Steines im Harnleiter oder Becken festzustellen. Es ist ihm auch gelungen, durch Ausspülung des Nierenbeckens durch die Harnleiter Nierenkoliken aufzuheben. Man muss aber nicht vergessen, dass der Harnleiterkatheterismus bei Weitem nicht immer statthaft ist. In allen Fällen, wo wir es mit einer eitrigen Cystitis zu thun haben oder wo in Folge einer Pyonephrose jede Minute eine Masse Eiter durch den Harnleiter der erkrankten Niere in die Blase ausfließt, ist es, glaube ich, zu riskirt, die Harnleiterkatheterisation vorzunehmen, aus Furcht, die andere vielleicht noch vollkommen gesunde Niere zu inficiren. Selbst die allersorgfältigste Blasenspülung sichert nicht vor der Infektion. Wenn wir aber alle durch Suppuration komplicirten Fälle ausschließen, so erfährt die Indikation zum Harnleiterkatheterismus eine bedeutende Einschränkung. Und dann, ist der Harnleiterkatheterismus bei Tuberkulose gestattet oder nicht? Ich glaube — nein. Dessenungeachtet jedoch giebt die Cystoskopie sehr werthvolle Data und wird bei uns im klinischen Institut principiell in allen Fällen der Erkrankungen der Blase oder Niere ausgeführt.

Bevor man zur Nephrektomie schreitet, darf man nicht vergessen, dass es Fälle von angeborenem einseitigen Nierenmangel gibt. Ballowitz[1]) hat in seiner Arbeit: »Über angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel« 213 Fälle von vollkommenem, angeborenem Mangel einer Niere gesammelt. Unter diesen 213 Fällen wurde der Nierendefekt 117mal

1) Ballowitz, Virchow's Archiv. Bd. 141, Heft 2.

links und 88mal rechts beobachtet. In 8 Fällen war die Seite nicht angegeben. Einseitiger Nierendefekt wurde in jedem Lebensalter gefunden, vom Neugeborenen bis zum 81. Lebensjahre. Mit der Niere fehlen gewöhnlich auch sämmtliche Nierengefäße der betreffenden Seite. Nur selten (6mal) waren 1 oder 2 kleine, sehr enge, sich alsbald im Bindegewebe verlierende oder sich zu Lymphdrüsen hinziehende Arterien vorhanden, welche als Rudimente einer Arteria renalis aufgefasst werden konnten. In 2 Fällen war nur an der Innenfläche der Aorta, an der Stelle, wo die normale Arteria renalis ihren Ursprung genommen haben würde, eine kleine Vertiefung nachweisbar.

Der Harnleiter wurde gleichmäßig mit der Niere, mit Ausnahme von 15 Fällen vermisst; in 3 von diesen Fällen endigte das obere Ende des Ureters mit einem kleinen Knoten oder einer kleinen Cyste. In den übrigen 12 Fällen wurde keine Spur einer Niere gefunden. Der Ureter war meist eng und reichte mehr oder weniger weit nach oben, jedoch nur einmal bis direkt in die Nierengegend. Meist fand eine Kommunikation des unteren Endes mit der Blase statt.

Die Form der vorhandenen Niere war in bei Weitem der Mehrzahl der Fälle die gewöhnliche, nur in 10 Fällen sind Formabweichungen angegeben. So wird sie z. B. als »etwas abgerundet«, »mehr kugelförmig« und »kuchenförmig« bezeichnet. Eine fast regelmäßige Erscheinung der Einzelniere ist ihre kompensatorische Vergrößerung. Unter den 213 Fällen wird eine Vergrößerung der Niere 116mal angeführt, in 66 Fällen sind über die Größe der vorhandenen Niere keine näheren Angaben. Die größten Maße waren in der Länge 16—18 cm, in der Breite 7—9 cm und in der Dicke $6^1/_2$ cm. Das Gewicht betrug in einem Falle 440 g.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Nierengewebes fanden Einige, wie Bäumer, Falk, Polk und Palma, keine Hypertrophie der Glomeruli und Harnkanälchen. Andere, wie Lichtenstern, Gutmann und Eckhard, fanden dagegen eine nachweisbare Hypertrophie der Drüsenbestandtheile, besonders der Glomeruli. Die kompensatorische Vergrößerung der Niere wurde nur 27mal vermisst, 5mal war die Niere sogar kleiner als normal, darunter 2mal selbst um die Hälfte.

Die Blutversorgung der Niere wurde meist von einer Arterie und einer Vene vermittelt, die meist stärker als gewöhnlich waren; bisweilen wurden 2, 1mal 3 Arteriae renales gefunden. Das Nierenbecken war häufig vergrößert, der einfache Ureter stärker und weiter als gewöhnlich. In einem Falle (Morgagni) waren 2 Nierenbecken und 2 Ureteren vorhanden, welche beide an die rechte Seite der Blase gingen.

In der Harnblase wurden, abgesehen von dem Fehlen der einen Harnleitermündung, nur selten Veränderungen beobachtet. 5mal nur sind eine einseitige Abplattung und geringere Entwicklung der Blasenwandung auf der Seite des Nierendefekts angegeben. 2mal näherte sich

die eine Harnleiteröffnung mehr als gewöhnlich der Mittellinie. In 3 Fällen war an der Stelle, wo der fehlende Harnleiter an der Oberfläche der Blasenschleimhaut ausmünden sollte, eine kleine grubige Vertiefung nachweisbar. In 3 eigenen Fällen von Ballowitz war nicht die geringste Andeutung auf die Anwesenheit einer Harnleitermündung. Das Trigonum Lientaudi war nur zur Hälfte entwickelt. Die Geschlechtsorgane waren in einem Falle normal, in 2 Fällen auf der Seite des Nierenmangels ein vollständiger Defekt des Ductus ejaculatorius, der Vesicula seminalis und des Vas deferens. Der Nebenhoden bestand zumeist aus Bindegewebe. Testis atrophirt. Die Vorsteherdrüse zur Hälfte in atrophischem Zustande.

Obgleich Menschen mit einseitigem Nierenmangel bisweilen auch ein hohes Alter erreichen (der älteste nach Ballowitz war 82 Jahr alt), so ist doch die Gefahr bei Erkrankung der einzigen vorhandenen Niere eine sehr große. Interessant ist das häufige Vorkommen von Nierensteinen bei Einzelnieren. Hutchinson[1]) behauptet sogar, dass, wenn bei einer vorher ganz gesunden Person plötzlich eine von Anfang an totale Harnverhaltung eintritt, ohne dass ein Tumor oder eine Blasenerkrankung vorliegt, man mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer, durch einen Stein verstopften Einzelniere schließen kann. Die Irrigkeit dieser Meinung unterliegt keinem Zweifel. Bei Weitem nicht selten wirkt die Verstopfung des Harnleiters einer Niere sekretionshemmend auf die andere, bisweilen vollkommen gesunde Niere. Belehrend sind in dieser Hinsicht einige Fälle von Israel, der 2 Fälle von Nephrolithiasis bei totaler Anurie operirt hatte. In dem einen Falle dauerte die Anurie 5, in dem anderen 6 Tage. In beiden Fällen vollführte Israel eine einseitige Pyelolithotomie, worauf in beiden Fällen beide Nieren ihre Funktionen erneuerten (siehe Israel l. c.). Auf Grund dieser 2 Fälle, sagt Israel, können wir als bewiesen ansehen, dass die Funktionseinstellung einer Niere in Folge von Verstopfung ihres Abflussweges in reflektorischer Weise sekretionshemmend auf die andere Niere wirken kann. Dieser reflektorische sekretionshemmende Einfluss bei Erkrankung einer Niere auf die Funktion der anderen ist nicht nur bei Verstopfung des Harnleiters, sondern auch in anderen Fällen beobachtet worden. So führt Israel einen interessanten Fall an, wo als sekretionshemmendes Moment auf die Funktion der gesunden Niere jedes Mal die abnorme Steigerung des interrenalen Druckes in der kranken Niere wirkte. In oben erwähntem Falle bewirkte die durch Punktion hervorgerufene Verminderung der anomalen interrenalen Spannung das Aufheben der Sekretionshemmung, indem sofort ausschließlich von der gesunden Niere producirte Polyurie auftrat. Den

1) Joh. Hutchinson, Suppression of urine as a consequence of renal calculus. The Lancet 1874. 4. July p. 1. Vergl. Ballowitz l. c.

gleichen Einfluss wie die Punktion übte im eben erwähnten Falle die während eines Anfalles ausgeübte Exstirpation des gespannten Sackes aus. Endlich theilt Israel noch einen Fall mit, wo die Irritation der im Stiel einer exstirpirten Niere befindlichen Nierennerven (durch ein langes Drainrohr) einen sekretionshemmenden Einfluss auf die gesunde Niere ausübte. Die hier mitgetheilten 4 Erfahrungen betrachtet Israel als lückenlose experimentelle Beweisstücke für den reflektorischen Einfluss, den Reizzustände in einer Niere resp. deren Nerven auf die Funktion der zweiten zu entfalten vermögen, so dass die reflektorische Anurie und Oligurie aus dem Gebiete der Hypothesen in das der Thatsachen verwiesen werden können.

In den Fällen, in welchen wir bei Anurie, in Folge Erkrankung der einen Niere, befürchten können, dass wir es mit einer Einzelniere zu thun haben, kann die Cystoskopie unsere Zweifel zerstreuen. Indessen kann auch die cystoskopische Untersuchung in gewissen Fällen ein unrichtiges Resultat geben. Wir haben oben gesehen, dass es, wenn auch selten, Fälle giebt, wo trotz des angeborenen Mangels einer Niere in der Blase zwei Harnleiter münden können. Es ist also nothwendig, sich zu überzeugen, dass wirklich aus beiden Harn abfließt.

Außer der Cystoskopie können auch die X-Strahlen als werthvolles diagnostisches Mittel dienen. Leider gelingt es nicht immer, Schatten von Steinen zu erhalten. So erhielten wir in unserem Falle trotz sehr beträchtlicher Größe des Steines ein negatives Resultat. Der Stein verrieth seine Anwesenheit weder beim Durchleuchten noch beim Photographiren, während derselbe Stein nach seiner Entfernung aus der Niere ein sehr deutliches Bild abgab, wie wir es aus Tafel I ersehen. Zum Vergleich waren gleichzeitig mit diesem Steine noch einige andere Steine der Wirkung der X-Strahlen ausgesetzt, nämlich (Tafel I, Nr. 1) der Nierenstein unseres ersten Kranken (aus kohlensaurem Kalk), Nr. 2 die Nierensteine unseres zweiten Kranken (aus kohlensaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia mit Adern aus oxalsaurem Kalk, Nr. 3 ein Blasenstein — Urat; Nr. 4 eine dünnere Schicht desselben Steines — Urat, Nr. 5 ein Blasenstein (aus kohlensaurem und oxalsaurem Kalk), Nr. 6 zwei kleine Blasensteine (Phosphate), Nr. 7 einige kleine Gallensteine, Nr. 8 ein Speichelstein aus dem Ductus Whartonianus. Wie aus der Tafel zu ersehen ist, hat sowohl der Stein unseres ersten, als auch der Stein unseres zweiten Kranken ein deutliches Bild gegeben. Wesshalb, fragt es sich, hat denn der Stein in situ in der Niere beim Durchleuchten und Photographiren durch X-Strahlen nicht einmal einen schwachen Schatten gezeigt?

Dafür giebt es, meiner Ansicht nach, mehrere Gründe. Erstens schwächen die Athmungsbewegungen die Deutlichkeit des Bildes ab;

zweitens beeinträchtigt Blut und drittens, wie Ringel[1]) gezeigt hat, Ansammlung von Eiter im Harn des Nierenbeckens die Deutlichkeit des Bildes. Als Beweis, dass in der That Athmungsbewegungen und Blut die Deutlichkeit des Bildes bedeutend abschwächen können, dienen zahlreiche Experimente von Röntgenaufnahmen an Leichen, denen in die Nierenbecken Steine hineingelegt worden waren. Bei diesen Experimenten gaben die Steine einen deutlichen Schatten. Auch giebt die Röntgenaufnahme einer Hand unter Esmarch'scher Blutleere ein weniger deutliches Bild, als ohne Blutleere. Einen großen Einfluss auf die Deutlichkeit des Bildes übt auch der chemische Bestand des Steines aus. Am allerschwersten durchdringen die Röntgenstrahlen einen Oxalatstein, leichter einen Phosphatstein und noch leichter einen Uratstein. Die Deutlichkeit des Schattens, den ein Stein abgiebt, verhält sich umgekehrt proportional zu seiner Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen, d. h. je weniger ein Stein für Röntgenstrahlen durchlässig ist, desto deutlicher ist sein Schatten. Wir sehen das auf unserer Tafel. Die Phosphatsteine Nr. 1—3 und Nr. 2 zeigen ein viel deutlicheres Bild als der Uratstein Nr. 4. Die Uratsteine Nr. 3 und 4 zeigen keinen schärferen Schatten, als die 3 Gallensteine Nr. 7. Der Speichelstein Nr. 8 zeigt einen ziemlich scharfen Schatten. Wahrscheinlich wirkt auf die Deutlichkeit des Schattens außer dem chemischen Bestande des Steines auch seine Größe (Dicke). Das sehen wir auf Fig. 4. Der Uratstein ist so zersägt, dass seine linke Seite dicker ist als die rechte und desshalb einen schärferen Schatten aufweist.

Vielen ist es bereits gelungen, Röntgenbilder von Nierensteinen bei Lebenden zu erhalten; so führt Ringel[2]) in seiner Arbeit: »Zur Diagnose der Nephrolithiasis« 6 Röntgenbilder an, die er von zwei an Nephrolithiasis Erkrankten erhalten hatte.

Dem chemischen Bestande nach hatte der eine Kranke einen Oxalatstein, der andere einen Phosphatstein. Von jedem Kranken nahm Ringel 3 Aufnahmen. Die erste Aufnahme zeigt den Stein in situ in der Niere, die zweite Aufnahme — den Stein nach Extraktion unter den Kranken gelegt, die dritte Aufnahme — den Stein nach Extraktion auf das Abdomen gelegt. In beiden Fällen gab den schärfsten Schatten der nach Extraktion unter den Kranken gelegte Stein, einen weniger scharfen Schatten der nach Extraktion aufs Abdomen gelegte Stein, dennoch war aber der Schatten deutlicher als der vom Stein in situ in der Niere erhaltene. Das Resultat seiner Untersuchung fasst er in folgenden 3 Sätzen zusammen:

---

1) Ringel, Beitrag zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Centralblatt f. Chirurgie 1898, Nr. 49.

2) Ringel, Zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 59, Heft 1.

1. Durch das Röntgenverfahren lassen sich in der Niere mit Sicherheit nur die seltenen Oxalatsteine nachweisen.
2. Der Nachweis von anderen Nierensteinarten, die für Röntgenstrahlen durchlässiger sind, gelingt nur unter besonders günstigen Umständen, sei es, dass es sich um einen sehr dicken Stein handelt, oder dass die Durchleuchtungsverhältnisse des Patienten sehr günstige sind, z. B. durch seine Magerkeit.
3. Das Röntgenverfahren ist in jedem Falle von Nephrolithiasis als diagnostisches Hilfsmittel anzuwenden. Beweisend ist jedoch nur ein positives Resultat, während aus dem Fehlen eines Nierensteinschattens auf dem Bilde nie auf die Abwesenheit von Nierensteinen geschlossen werden darf.

In Anbetracht des eben Gesagten müssen wir zugeben, dass die X-Strahlen als ausgezeichnetes Hilfsmittel bei der Diagnose der Nephrolithiasis dienen können und dass das negative Resultat oft der unvollkommen Technik des Experimentators zugeschrieben werden muss. Wenn die X-Strahlen jedes Mal ein deutliches Bild abgeben würden, so werden, versteht sich, solche Fehler, wie sie Albarran anführt, vermieden werden können. Albarran vollführte bei Anurie die Nephrotomie rechterseits, während der Stein sich in der linken Niere befand.

Was die Operationsmethode in unseren beiden Fällen anbetrifft, so wurde in beiden Fällen der schräge extraperitoneale Lumbalschnitt von der 12. Rippe bis zur Spina anterior super. gewählt, weil derselbe einen breiten und freien Zugang zur Niere gestattet. Die Niere wurde beide Male längs dem konvexen Rande durch den sogenannten Sektionsschnitt gespalten. Ein Nierenstein kann, versteht sich, auch durch die Eröffnung des Nierenbeckens extrahirt werden, und einige Chirurgen, wie Czerny und Anfangs auch Israel, bevorzugten die Pyelotomie vor der Nephrotomie, weil dabei nicht das sekretionsfähige Nierenparenchym verletzt wird. Dagegen kann man bemerken, dass die gespaltene Niere sehr schnell und gut heilt und dass außerdem die Nephrolithotomie folgende Vorzüge bietet: 1. Die Untersuchung ist viel leichter und erfordert weniger Zeit. 2. Der Stein kann schneller entfernt werden, und 3. bleiben seltener Fisteln.

Wenn die Nephrolithiasis nicht durch Suppuration komplicirt ist, so ist es am besten, die Nierenwunde durch Nähte zu schließen; wenn jedoch, wie in unseren beiden Fällen, wir es mit einer Suppuration zu thun haben, so ist es vorsichtiger, sich mit der Tamponade zu begnügen, wie wir es auch gethan haben.

In den ersten Tagen veranlasst die durch den Sektionsschnitt gespaltene Niere eine mehr oder weniger starke Blutung. Allein dieselbe ist doch nicht so groß, um Befürchtungen einzuflößen, und wird leicht durch eine mäßige Tamponade der Nierenwunde gestillt. Es ist nicht

erforderlich, eine zu starke Tamponade anzuwenden, da diese an sich unangenehme Komplikationen bieten kann.

Einen solchen Fall theilt Israel mit, der bei einer 50jährigen Kranken die Nephrotomie vollführte und durch zu feste Tamponade einen letalen Ausgang erhielt. Israel glaubt, dass der unzweckmäßig übertriebene, von vorn und hinten angreifende Druck des Verbandes auf die im Mesocolon verlaufenden Darmnerven schädigend eingewirkt und dadurch die Darmbewegung gehemmt habe.

Wenn die Nephrolithiasis nicht durch Suppuration komplicirt, die Niere verhältnismäßig gesund und wenig vergrößert ist, so ist der einzig rationelle Eingriff die Nephrolithotomie. Die Nephrektomie kommt dabei gar nicht in Betracht; wenn wir aber eine Komplikation durch Suppuration haben, wenn die Niere stark dilatirt ist und wir es schon mit einer Pyonephrosis calculosa zu thun haben, so wird man in einigen Fällen zwischen Nephrotomie und Nephrektomie wählen müssen.

In unseren beiden, obgleich durch Suppuration komplicirten Fällen ist die Nephrolithotomie ausgeführt worden und, wie die Folgen zeigten, mit vollem Recht. Unser erster Kranker ist zwar gestorben, der Grund des letalen Ausganges jedoch bestand in der schon vor der Operation eingetretenen Sepsis. Die Autopsie zeigte, dass trotz der großen Eiteransammlung und des langen Leidens das Nierenparenchym noch an vielen Stellen sich gut konservirt hatte, während die andere Niere in der Entwicklung stark zurückgeblieben war. In unserem zweiten Falle hat das konservative Verfahren ein ausgezeichnetes Resultat gegeben. Die Funktionsfähigkeit der Nieren stieg merklich nach der Operation, und bereits nach 5—6 Tagen hatte das Harnquantum fast die doppelte Menge erreicht. Überhaupt erwirbt die konservative Richtung in der Nierenchirurgie der letzten Zeit immer mehr und mehr an Boden, und wo nicht die ganze Niere erhalten werden kann, entfernt man unr den erkrankten Theil, d. h. an Stelle der totalen Nierenexstirpation tritt die Nierenresektion. In letzter Zeit hat sich die Zahl von Nierenresektionen mit glücklichem Ausgange nicht wenig erhöht. Eine recht interessante Arbeit hierüber ist die von M. Wolff[1]) »Die Nierenresektion und ihre Folgen«. In ihrem ersten Theil giebt er eine ganze Reihe von Thierexperimenten mit einer großen Anzahl sowohl makro- als mikroskopischer Photogramme. Im zweiten Theile führt er die in der Litteratur bekannten Fälle von Nierenresektion bei Menschen an.

Leider erlaubt der Umfang dieses Vortrages nicht, ein ausführliches Referat über die eben erwähnte Arbeit zu liefern, darum muss ich auf das Original verweisen und führe hier nur Wolff's Schlussfolgerungen an:

1. Die ein- und mehrmalige Resektion größerer Nierenstücke aus

1) M. Wolff, Die Nierenresektion und ihre Folgen. Berlin 1900.

derselben Niere wird von den verschiedenen Thierspecies ohne direkte Operationsgefahr und ohne spätere schädliche Folgen gut vertragen.

Die nicht selten sehr starke Nierenblutung hat man in allen Fällen durch Kompression der Hilusgefäße oder durch Kompression der Keilflächen gegen einander und besonders durch tiefe Parenchymnähte in der Gewalt.

Sogar die Totalexstirpation der einen Niere und die Resektion von $^1/_3$—$^1/_2$ der anderen Niere, bei demselben Hunde in längeren Zwischenräumen vorgenommen, wurde jahrelang ohne sichtbare Krankheitserscheinungen überstanden; Zeichen mangelhafter uropoetischer Funktion stellten sich trotz des erheblichen Parenchymverlustes auf die Dauer nicht ein.

2. Die aseptischen Nierenwunden selbst zeigen bei den verschiedenen Thierspecies eine ausgezeichnete Heilungstendenz. An der Stelle des eigentlichen Wunddefekts kommt bald eine aus zellenreichem Bindegewebe bestehende Narbe zu Stande.

3. Die sehr bald in Folge der Excision von Nierenstücken im Resektionsbereich entstandenen, öfter keilförmigen Niereninfarkte werden allmählich durch junges, zellenreiches Bindegewebe ersetzt, das aus der Peripherie in den Infarkt hineinwächst und unter dessen Entwicklung das nekrotische Gewebe mehr und mehr verschwindet. Bereits am 8. Tage nach der Resektion haben wir in einem Falle eine fast vollkommene »Organisation« des Infarktes an der Resektionsstelle gesehen.

4. Weitere Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes führt in den älteren Resektionsherden zu einer derben, nicht selten noch keilförmig gestalteten Narbe, durch deren Zug die Nierenrinde dellenförmig eingezogen wird.

5. Dieselbe ausgesprochene Tendenz zur Heilung, wie die Resektionswunden, zeigen auch ganz tiefe Incisionen in das Nierenparenchym. Bei demselben Thiere vorgenommene Spaltungen beider Nieren bis ins Nierenbecken sind ohne Zwischenfall mit lineärer Narbe verheilt.

6. Die regenerativen Vorgänge im Läsionsbereiche kommen vorwiegend an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Markstrahlen zur Beobachtung: Kerntheilungsfiguren haben wir vom 2. Tage ab nach der Resektion — früher wurden die Thiere nicht getödtet — im Läsionsgebiete konstatirt; wahrscheinlich stellen sich dieselben aber noch viel früher ein.

7. In einer geringen Anzahl von Harnkanälchen kommt es auf dem Wege karyokinetischer Theilung zur Neubildung eines typischen wandständigen Epithelbesatzes an Stelle der zerstörten und abgestoßenen Epithelien; in einer viel größeren Anzahl von Harnkanälchen aber und zwar besonders in den Rindenkanälchen aus den peripherischen Abschnitten der Läsionszone geht die Epithelwucherung in excessiver Weise vor sich

und führt zur prallen Ausfüllung der Harnkanälchen mit neugebildeten Elementen. Solche soliden Zellstränge haben wir wiederholt am 8., 14. 20. Tage nach der Resektion gesehen.

8. Die Wucherungsvorgänge an den Epithelien der Harnkanälchen im Resektionsgebiete gehen stets nur intrakanalär, innerhalb der alten ursprünglichen Harnkanälchen vor sich. Eine Neubildung von Harnkanälchen und von Glomerulis als Ersatz für die im Läsionsbereiche zu Grunde gegangenen findet weder im Sinne von Pisenti aus dem Bindegewebe der Narbe durch Differencirung junger Bindegewebszellen, noch im Sinne von Podwyssozki, Barth u. A. in Gestalt von epithelialen Auswüchsen aus den ursprünglichen Harnkanälchen in der Umgebung der Narbe statt.

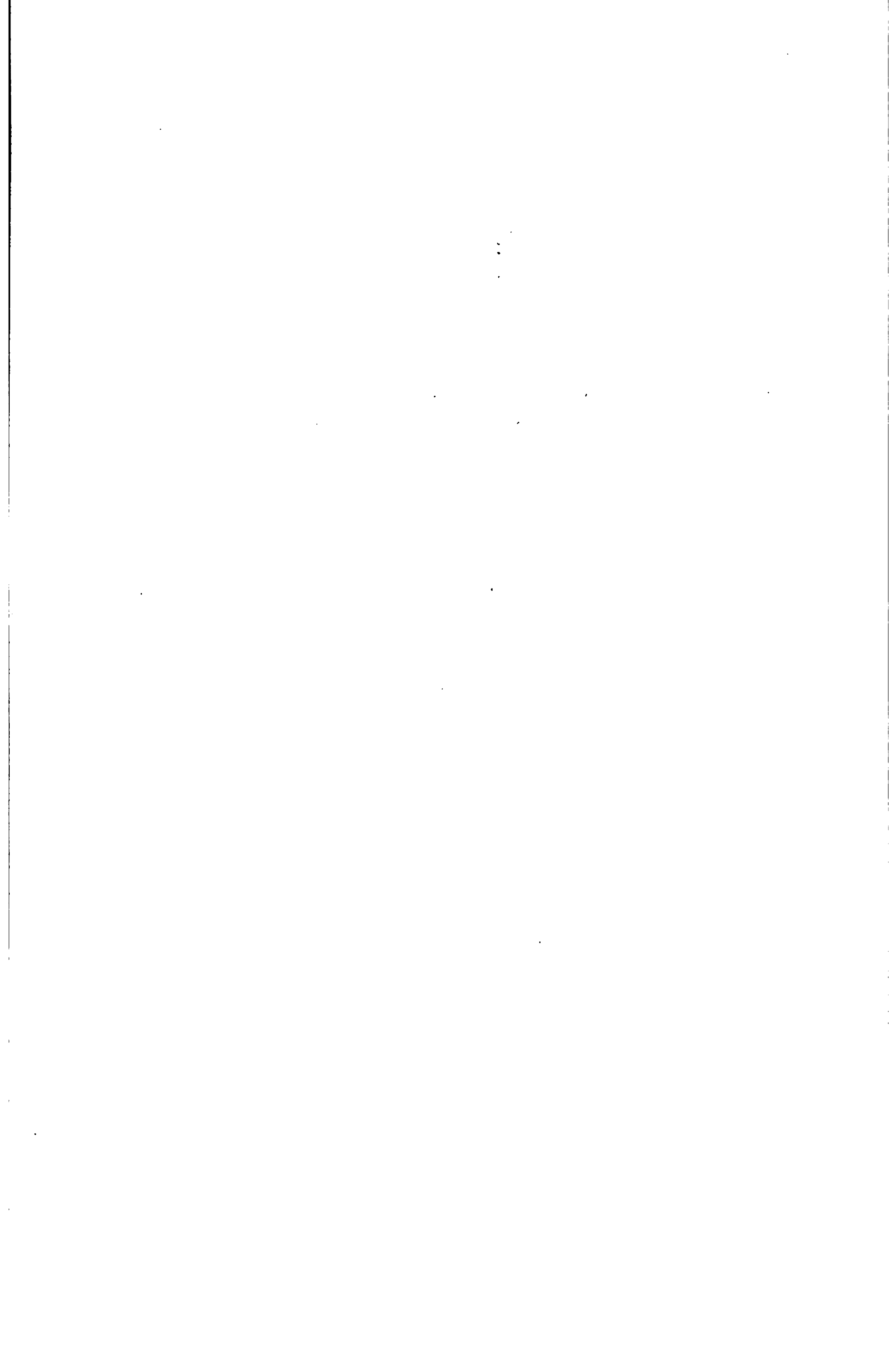
9. Ein morphologischer oder funktioneller Ersatz für den durch die Resektion und ihre Folgen geschehenen Parenchymverlust kommt hiernach im Resektionsbereiche selbst nicht zu Stande. Außerhalb des Resektionsbereiches aber entsteht an den resecirten Nieren allmählich durch kompensatorische Vergrößerung ein ausreichender Ersatz.

10. Die durch ein oder mehrmalige Resektion verstümmelten Nieren sind im Stande, nicht bloß in allen Fällen den Parenchymverlust in den resecirten Nieren überreichlich zu decken, sogar noch die total exstirpirte andere Niere beinahe in allen Fällen vollkommen zu ersetzen.

11. Histologisch beruht die ausgleichende kompensatorische Größenzunahme der resecirten Nieren fast ausschließlich auf Vergrößerung (Hypertrophie), nicht auf Vermehrung (Hyperplasie) der specifischen Nierenelemente. Bei den Glomerulis und Harnkanälchen handelt es sich ausschließlich um Hypertrophie, bei den Epithelzellen um Hypertrophie, zugleich mit einer jedenfalls nur sehr unerheblichen Hyperplasie.

Im zweiten Theile seiner Arbeit führt Wolff Fälle von an Menschen vollführter Nierenresektion an. Bei Menschen wurde bei folgenden Nierenerkrankungen die partielle Nierenresektion ausgeführt: 1. Bei Eiterungsprocessen in den Nieren (4 Fälle); 2. bei traumatischen Verletzungen der Niere (2 Fälle); 3. bei Tumoren der Niere (2 Fälle); 4. bei Nierencysten (4 Fälle); 5. bei Nierentuberkulose (9 Fälle); 6. bei diagnostischer Nierenresektion (9 Fälle). In Betreff der Einzelheiten muss ich auf das Original verweisen. Zum Schlusse muss ich bekennen, dass, wenn auch die partielle Nierenresektion, wie wir es gesehen haben, in vielen Fällen die totale Nephrektomie ersetzen kann und als Beweis der konservativen Richtung in der Nierenchirurgie dient, so darf man in dieser Richtung sich nicht zu sehr hinreißen lassen. Wenn die Nierenresektion in den meisten Fällen von Nephrolithiasis bei Pyonephrose, bei Cysten, bei traumatischen Verletzungen der Niere, bei gutartigen Tumoren gestattet ist, so ist ihr Nutzen sehr zweifelhaft bei Tuberkulose und ganz unstatthaft bei bösartigen Geschwülsten.


6
8
7
5
2
3
1.
4



295|296.

(Chirurgie Nr. 86.)

Kriegserfahrungen[1]) der zweiten deutschen (hamburgischen) Ambulanz der Vereine vom Rothen Kreuz aus dem südafrikanischen Kriege.

Von

A. Flockemann, T. Ringel und **J. Wieting,**

Hamburg-Eppendorf, December 1900.

Als wir auf dem Kriegsschauplatze im Oranje-Freistaat eintrafen, Anfang Januar 1900, trat gerade der Stillstand in dem siegreichen Vorrücken der Buren ein. Noch standen sie überall im Feindeslande; bald aber wurde das kleine Heer zu klein, die mächtig anwachsenden Feindesscharen zurückzuhalten. Es war bewunderungswerth, wie rasch sie bisher ihre Truppen von einem der Kampfplätze auf einen anderen bedrohteren geworfen, wie sie den Feind über ihre wirkliche Zahl zu täuschen gewusst hatten. Nun mussten sie der zehnfachen Übermacht weichen, um nicht erdrückt zu werden. Wir zogen mit ihnen. Von Norvalspont im nördlichen Kapland und Springfontein im südlichen Freistaat, wo wir im Januar zuerst uns festsetzten, ging es nordwärts; ein halber Tag war uns vergönnt, unser aus 70 Betten bestehendes Hospital abzubrechen; es gelang noch, 40 unserer Patienten glücklich nach dem Transvaal hinaufzubefördern, nicht aber uns selber und unser Material. Eine halbe Stunde vor Bloemfontein hatten die Engländer die Bahnlinie besetzt; dort, bei Kaalspruit, standen wir nun mit unserem Zuge, vor uns und hinter uns die Schienen zerstört, unfähig, uns fortzubewegen, denn unsere Lokomotive hatte klüglich das Weite gesucht, anstatt den Engländern eine willkommene Beute zu werden, und alles Schießen der hinterher sausen-

1) Nach einem im ärztlichen Verein zu Hamburg von Dr. A. Flockemann gehaltenen Vortrage.

den Lancers machte sie nur noch wilder in ihrer Flucht. Nach 8tägigen Mühen gelang es uns endlich, dank der regen Mithilfe des deutschen Konsuls und Kollegen Dr. Stollreither, in Bloemfontein mehrere Gespanne Ochsen zu erlangen, und nun konnten wir nach 7tägigem Treck mit allen Einrichtungen und Material uns wieder mit den Buren vereinen. In Kroonstad stieß die erste von Jakobsdal kommende Ambulanz zu uns, und zu einer deutschen vereint nahmen wir gemeinsam mit ihr und späterhin mit der dritten die Thätigkeit wieder auf. In Heilbron und später in Bethlehem, Dr. Flockemann, Dr. Stahmer, Dr. Strehl und Dr. Wieting, hatten wir die letzten Hospitäler[1]) auf freistaatischem Boden, und erst als die tapferen Scharen der Buren unter ihrem heldenmüthigen Präsidenten Steijn sich in kleinere fliegende Kommandos auflösten, als de Wet seinen Zug nach dem Norden antrat und wir zum dritten Male uns mitten in den englischen Heeresmassen sahen, traten wir die Heimreise an. Zu gleicher Zeit hatten wir in Pretoria, Dr. Matthiolius mit Dr. Sthamer und Dr. Wieting, ein kleines Hospital eingerichtet, und als dort ebenfalls die Engländer einrückten, räumten wir auch hier das Feld und kehrten nach Deutschland zurück, zumal eine Wiedervereinigung mit den Buren ausgeschlossen war. Ende August 1900 waren die letzten Mitglieder der ganzen Expedition, die unter der Leitung des Marinestabsarztes Dr. Matthiolius gestanden hatte, auf europäischem Boden wieder angelangt. Die Zahl der von uns beobachteten und behandelten Verwundungen beläuft sich auf 235[2]); nicht mitgerechnet sind die vielen Schussverletzungen, die wir auf Eisenbahntransporten versorgten und verbanden, die theils leichterer Natur waren, theils aus äußeren Gründen in weiter zurückliegende Hospitäler weitergesandt wurden. Vor Allem sind die verwertheten Fälle von uns selbst beobachtet; die im mündlichen Austausch mit Kollegen gehörten Einzelerfahrungen haben wir grundsätzlich nicht angeführt, zumal die ja ohnehin niemals vorhandene absolute Objektivität der Darstellung noch mehr in Frage gestellt wird, wo der eigene Augenschein fehlt.

Um ein vollständiges und richtiges Bild von den Geschosswirkungen zu gewinnen, müssen unbedingt Thierexperiment und Leichenversuche, die Verletzungen im Frieden und die im Kriege kombinirt betrachtet werden; denn nicht alle Gesichtspunkte lassen sich an einer einseitigen

---

1) Die beiden mit der dritten deutschen Ambulanz gekommenen Herren Kollegen Sthamer und Strehl konnten noch einige Wochen später (bis zum 2. Aug.) in Fouriesburg ein Hospital aufrecht erhalten, so dass also dies das letzte gewesen ist. Selbstverständlich gelten alle die chronologischen Mittheilungen nur für die Zeit bis zum August 1900.

2) Es stimmen die Zahlen nicht ganz mit den in unserem kurzen Bericht (cf. Fortschritte der Medicin. 1900. Bd. XVIII, Nr. 18) angegebenen, da mehrere uns damals fehlende Krankengeschichten jetzt mit benutzt sind.

Reihe von Beobachtungen klarlegen; jede der Beobachtungsreihen hat ihre Vorzüge, jede ihre Mängel. Während die Versuche an Thieren schon wegen des vom menschlichen Körper so verschiedenen anatomischen und histologischen Baues abweichende Resultate ergeben werden, sind die aus den Leichenversuchen gesammelten Beobachtungen nicht ohne Weiteres auf den Lebenden anzuwenden: die Elasticität der lebenden Gewebe, der Wechsel in Füllung und Abschwellen der Gefäße, die Kontraktilität der Muskulaturen, die Thätigkeit der lebenswichtigen Organe u. A. m. werden die Ergebnisse nicht unerheblich variiren. Die spärlichen Verletzungen mit den Kriegswaffen im Frieden geschehen zumeist aus größerer Nähe und nicht mit Vollladung. Doch sind wir auch nicht berechtigt, nun alle Aufklärung von den Kriegsverletzungen zu erwarten. Bei ihrer Beurtheilung ist eine besonders große Vorsicht und Objektivität am Platze, besonders weil in den seltensten Fällen eine anatomische Kontrolle vorhanden ist. Dazu kommen die vielen oft unüberwindbaren äußeren Erschwerungen einer eingehenden Forschung. Schon der Umstand, dass selten ein und derselbe Arzt einen und denselben Fall von Anfang bis zu Ende beobachten kann, ist misslich. Der Arzt in der Front bereits muss betreffend die Art der Verletzung, die Entfernung des Feindes etc. sich ganz auf die unter dem Eindruck des Gefechts entstandenen und nicht selten aus persönlichen Gründen absichtlich subjektiv gefärbten Angaben der Verwundeten verlassen. Gerade die Unsicherheit in der Feststellung der Entfernung ist sehr störend. Kann schon ein Mann, wenn er von hinten getroffen wurde — und das war bei einer großen Anzahl unserer Verwundeten, Bauern und Engländern, der Fall — kaum je eine verwerthbare Angabe über den gegnerischen Schützen machen, so sieht auch der von vorn getroffene Mann den mit rauchlosem Pulver schießenden und in seiner mimikriartigen Kleidung vielleicht hinter einer Klippe verborgenen Feind nicht immer; und sieht er auch wirklich einen Feind, so weiß er doch nicht, ob gerade der ihm gegenüberliegende Mann auf ihn geschossen hat. Die in militär-technischer Hinsicht sehr häufig zu beobachtenden — auf Seiten der Bauern indessen doch seltenen — Fehler in der Entfernungschätzung sollen hier gar nicht in Betracht gezogen werden.

Der Arzt an der Front legt nun den ersten Verband an; er allein hätte Gelegenheit, auf dem Felde die sofort oder in einigen Stunden tödlich verlaufenden Verletzungen zu studiren; wie wenig günstig aber hierfür die äußeren Verhältnisse sind, liegt auf der Hand. Der Arzt in den weiter zurückgelegenen Lazaretten — und in dieser Lage befanden wir uns zumeist — sieht die Wunden erst nach 1—2 Tagen; die rasch eintretenden sekundären Veränderungen verdecken schon manche in den ersten Stunden noch zu beobachtenden Einzelheiten, die ihm auch nicht in Krankengeschichten niedergelegt wurden; die Ein- und Ausschussöffnungen

der Haut z. B. verändern sich durch die Elasticität der lebenden Gewebe, Blutungen verdecken die Knochenbrüche; allmählich auftretende Lähmungen lassen sich bei der Unsicherheit der persönlichen Angaben nicht immer mehr von sofort auftretenden unterscheiden, noch weniger natürlich die Bewusstseinsstörungen u. A. m. Manche dieser Umstände werden sich gewiss bei geordneten Sanitätsverhältnissen günstiger gestalten, als sie in diesem irregulären Kriege waren. Behält nun wirklich der zweite behandelnde Arzt den Kranken bis zum Ablauf der Verwundung und ihrer Folgen, ist das noch ein günstiges Geschick für Patient und Arzt; oft aber wird der Kranke wieder in andere Hände gegeben, wo Nachoperationen noch am Platze sind, die manche Unklarheit noch aufdecken könnten. Dazu kommt noch, dass im Kriege, zumal in von den Centren so entfernten Landen, nicht alle Mittel der Behandlung und Diagnostik zur Verfügung stehen, wie in wohlgeordneten Krankenhäusern.

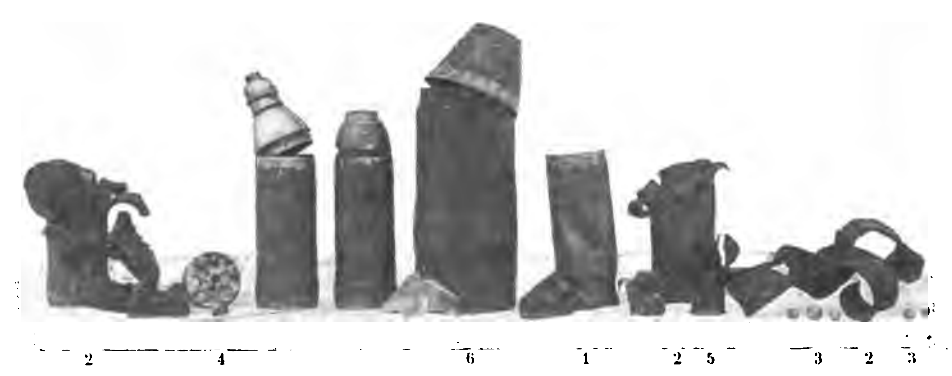


Fig. 1.

Shrapnels und Granatsplitter von Ladysmith, Pardeberg, Bethlehem, Renoster-River.

Unter diesen Gesichtspunkten müssen auch die folgenden im Verhältnis zu den englischen Beobachtungen ja nicht gerade umfangreichen Kriegserfahrungen betrachtet und einzelne Mängel und Unzulänglichkeiten entschuldigt werden. Durch den Vergleich mit den Friedenserfahrungen nehmen manche derselben erst ein in allen Punkten durchsichtiges Gewand an.

Verletzungen mit blanken Waffen haben wir nur eine gesehen, und zwar betraf diese einen Mann von der Freistaat-Polizei in Bethlehem, der von Kaffern überfallen war.

Fall I. Von den zahlreichen (6—8) Assagaiestichen war einer in der l. vorderen Axillarlinie in einen Interkostalraum eingedrungen, hatte zu einem wenige Querfinger breiten Bluterguss in die Pleurahöhle und einem etwa fünfmarkstückgroßen Hautemphysem geführt. In 2 Wochen waren alle Erscheinungen geschwunden.

Als Geschützprojektile kommen in Betracht Granaten von verschiedener Größe mit Aufschlagzünder und Shrapnels mit Zeit- oder Auf-

schlagzünder. Sogenannte »brisante Granaten« (Sprenggranaten mit Zeitzünder) kamen in diesem Kriege, soweit uns bekannt, auf keiner Seite zur Verwendung. Die Geschützprojektile sollen gegen lebende Ziele erst auf dem Umwege der Sprengpartikel wirken, als Volltreffer werden sie meist enorme, aber nicht typische Effekte auf den menschlichen Körper haben.

Die Abbildung auf S. 4 zeigt eine Reihe von Geschützprojektilen. Bei den regelrecht funktionirenden 7,6 cm-Shrapnels (1) soll der Zünder abgerissen, die Hülse aber nicht zerrissen sein, wie es z. B. in den seitlich liegenden Exemplaren (2) der Fall ist. Die Shrapnelkugeln sind einzeln (3) zu sehen, sowie, an der andern Seite, auch in der Füllmasse gelegen (4). Zwei kleine Bomben-Maximhülsen, sog. Pompoms, sind in Nr. 5 abgebildet. Nr. 6 zeigt eine englische Lydditgranate, Schiffsgeschütz 15 cm. Dazwischen liegen einzelne größere Granatsplitter.

Die kleineren Granatsplitter sind hochgradig deformirten Gewehrprojektilen vergleichbar und, wie diese, atypische Wunden setzend (23 Fälle); mit zunehmender Größe der Splitter werden natürlich die Wirkungen größer bei gleich günstigem Auftreffen. Die von uns behandelten durch Granatsplitter gesetzten, meist mehrfachen Verletzungen waren bis auf 2 leichterer Art; die Splitter klein, die Wirkung oberflächlich.

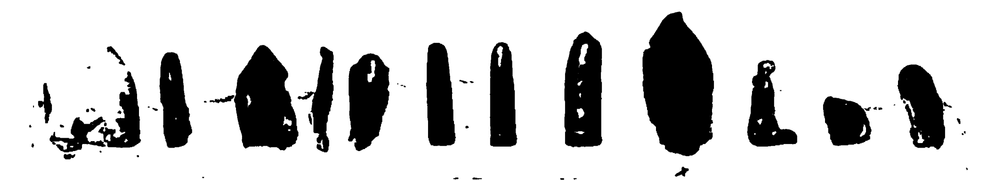


Fig. 2.

Zerschmetterte und zersplitterte Kleinkalibergeschosse, sowie zerrissene und breit geschlagene Henry-Martini-Bleiprojektile (†), wie sie auf verschiedenen Kampfplätzen aufgelesen wurden.

Fall II. Die beiden schweren Verletzungen bestanden in dem einen Falle in einer Zertrümmerung des linken Armes, der kurz darauf amputirt wurde (cf. Fall V); in dem anderen Falle wurde einem Kaffern der rechte Unterschenkel fast vollständig abgerissen, so dass er nur noch an einigen Sehnen hing.

Es besteht das Bestreben, die Granaten in möglichst kleine Splitter zerspringen zu lassen und so den furchtbaren Verletzungen vorzubeugen.

Ein wichtiges Moment bei den durch Granatsplitter gesetzten Wunden ist die verhältnismäßig häufige Infektion; in dieser Beziehung gleichen sie den durch sekundäre Geschosse, wie Steinsplitter, geschaffenen Verletzungen. Ein Grund dafür mag darin liegen, dass die Granaten (mit Aufschlagzünder) ja stets vorher den Boden berühren und unreine Stoffe mitreißen. Von diesem Verhalten weichen auch die Aufschläger und zersplitterten Klein-Gewehrprojektile oder Shrapnelkugeln nicht ab. Vielleicht werden sich diese Verhältnisse bei den in der Luft krepirenden Sprenggranaten ändern.

Es seien hier einige für die Infektiosität der Splittter- und Sekundärgeschosse sprechende Beispiele angeführt[1]).

Fall III. Spr. W. Bratt, E, erhält bei Colesberg einen M-Schuss durch die linke Wade; gleich darauf wird er zum 2. Male am linken Unterschenkel getroffen, diesmal von einem M-Querschläger, der gegen einen Stein flog und dann den Knochen zertrümmerte, s. Fig. 10. Er schleppt sich zu einem Gebüsch und wird hier zum dritten Male links zwischen den beiden Unterarmknochen durch getroffen. 24 Stunden nach der Verletzung am 13. II. wird er gefunden und von einem Arzte verbunden; am 15. II. Abends wird er zu uns gebracht in schwerem Allgemeinzustande, hochfiebernd mit Schüttelfrösten. Das linke Bein ist bis zum Knie und innen darüber hinaus stark geschwollen, geröthet, teigig und besonders in der Nähe der halbhandtellergroßen Wunde, in der die schmierigen Knochenenden der Tibia bloß liegen, deutlich knisternd, von pestilenzialischem Gestank. Um das Leben zu retten, wird das Bein am 17. II. früh im Knie exartikulirt, damit keine Knochenräume der Infektion neu geöffnet werden. Offene Wundbehandlung. Wenn auch der bakteriologische Nachweis der E. Fränkel'schen Bakterien aus äußeren Gründen fehlt, durften wir doch mit Sicherheit die Diagnose auf eine Gasphlegmone stellen. Das Fieber geht sofort herunter, steigt indessen am 3. Tage wieder auf 39,4. Als Grund dafür stellt sich ein Abscess heraus, der sich in der Tiefe des schon zum Theil verheilten und Anfangs ganz reaktionslosen Unterarmschusses gebildet hat, eine wahrscheinlich hämatogene Infektion, da die Wunde nicht berührt war. Die Heilung geht nach der Incision gut von Statten; die naturgemäß nothwendige Nachoperation am Stumpfe konnten wir nicht mehr ausführen wegen Abbruchs des Hospitals. Wir sahen den Mann gesund wieder im August 1900 in Southampton.

Fall IV. Spr. Chr. Vermaak, B, wurde am 11. II. bei Colesberg durch einen Spitter, abgesprungen von einer aus 50 Y Entfernung kommenden L-M-Kugel, am l. Auge und an der l. Wange verwundet; am 13. II. Aufnahme in unser Hospital, wo eine intensive Panophthalmitis am 14. II. die Enucleatio bulbi indicirte (nicht die Exenteration, da man nicht feststellen konnte, ob der Splitter nicht den ganzen Bulbus durchdrungen hatte). Glatte Heilung, im vereiterten Glaskörper 2 kleinste Metallsplitter. Die so rasch und intensiv auftretende Infektion ist vielleicht zum Theil darauf zurückzuführen, dass Pat., wie so viele der lange im Felde stehenden Bauern, an einer akuten oder subakuten, meist von den Ärzten wenig berücksichtigten Conjunctivitis litt.

Fall V. Spr. Alexander, E. Der Fall ist wegen seiner Eigenartigkeit nicht ohne Interesse, wenngleich er streng genommen nicht hierher gehört. Der Mann wurde am 6. I. bei Colesberg durch Granatsplitter verwundet; am 8. I. ist ihm der linke Arm in der Mitte des Humerus amputirt, der rechte 4. Finger exartikulirt mit Resektion des Metakarpusköpfchens. Seit dem 7. II., während die Wundheilung glatt verläuft, bekommt er Fieber und wird am 16. II. in unser Hospital überführt mit ausgesprochenen Typhus abdom. Die Amputationswunden zeigen noch geringfügige, jetzt schlaffe Granulationen; der Verlauf des Typhus ist ein ziemlich schwerer, die Lysis zögert sich lange hin. Am 9. III. findet sich nun sowohl an dem Knochenstumpf des Armes wie in der Tiefe der Handwunde je ein Abscess, der bei der Incision etwa 2 resp. 1 Esslöffel Eiter giebt und an beiden Stellen die Knochenstümpfe umspült.

Nach Allem handelte es sich hier offenbar um eine im Verlauf eines Typhus abdom. auftretende hämatogene Infektion von den Knochenstümpfen aus; leider konnten wir Mangels der nöthigen Utensilien auch hier keine bakteriolo-

---

1) Abgekürzt sind Mauser = M, Lee-Metford = L-M, Martini-Henry = M-H. Für unsere verschiedenen Hospitäler: Spr = Springfontein, H = Heilbron, B = Bethlehem, P = Pretoria. Ferner E = Engländer, B = Bur, Y = Yards (1 Yard = 91,4 cm).

gische Diagnose machen. Der Mann erholte sich dann bald, und konnten wir ihn am 19. III. fast geheilt seinen Landsleuten übergeben.

Zu erwähnen ist noch bei der Wirkung der Lyddit-Granaten, dass Leute, auch ohne direkt getroffen zu sein, außer Gefecht gesetzt werden können, und zwar scheint dies durch die mechanische Wirkung der plötzlichen Gasexpansion zu Stande zu kommen.

Fall VI. Wir bekamen in H. einen Mann zur Nachbehandlung, der vor $2^1/_2$ Monaten durch eine in seiner unmittelbaren Nähe explodirende Lydditgranate bewusstlos niedergeschmettert wurde und 8 Tage lang kaum ein Glied rühren konnte. Eine äußerliche Verletzung war nicht festzustellen. Auch damals noch klagte der Mann über allgemeine Schwäche in den Extremitäten, und dem entsprach eine hochgradige Abnahme und Schlaffheit in der Muskulatur.

Man kann sich leicht vorstellen, dass gerade die wenig biegsame Wirbelsäule mit dem eingeschlossenen Nervensystem am ehesten unter dem Drucke zu leiden hat, indem hier Erschütterungen, Blutungen oder selbst Frakturen zu Stande kommen.

Die Shrapnels wirken abgesehen von den Sprengpartikeln des Zünders und den etwa mitgerissenen Manteltheilen durch ihre Füllkugeln, die, etwa 12—20 mm im Durchmesser (kleinere Kaliber haben wir nicht gesehen, doch sollen solche im Gebrauch gewesen sein), aus Hartblei bestehen und entweder als Vollkugeln oder als Theile solcher ihr Ziel erreichen. Die Zersplitterung der Kugeln erfolgt nicht selten schon bei ihrer Austreibung aus der Hülse durch die Reibung gegen einander und an den Rändern der Hülse. Sie kann aber natürlich auch nach vorherigem Aufschlagen auf den Boden erfolgen, was wieder die Infektionsgefahr vermehren würde. Unter den 22 von uns beobachteten Verwundungen waren etwa die Hälfte durch Vollkugeln verursacht, ohne dass eine eigentliche Infektion durch diese bedingt war. Ein- und Ausschuss sind bei glatten Weichtheilwunden kreisrund von etwa Kalibergröße. Die Sekretion aus den Wundöffnungen ist stets stärker als wie bei den Kleingewehrgeschossen, entsprechend der größeren Ausdehnung der Zerstörung, und ebenso erfolgt die Heilung langsamer. Trifft die Kugel auf Knochen, so wird sie fast immer deformirt oder zerrissen. Für die Durchschlagskraft der Geschosse am Ziele ist, abgesehen vom Gewicht der einzelnen Kugel, die Geschwindigkeit maßgebend, welche sie im Augenblick der Explosion erhalten. Diese letztere ist nun vorzüglich von der Geschwindigkeit des Geschützprojektils im Sprengpunkte abhängig und nimmt wie diese mit der Entfernung ab. Sie kann aber erhöht werden durch eine ihr im Moment der Sprengung ertheilte Propulsion, wie dies bei den sog. Bodenkammer- und Hülsen-Shrapnels geschieht. Wenn auch der von einer Kugel getroffene Mann wohl fast stets außer Gefecht gesetzt wurde, so muss doch betont werden, dass im Allgemeinen die Kugeln nur lahm am Ziele an-

kommen. Oft bleiben sie in den Weichtheilen stecken, auch ohne dass der Knochen getroffen war, in einem Falle durchdrang ein Geschoss zwar die Weichtheile der Oberschenkel, fand sich aber in den Beinkleidern des Mannes undeformirt vor; in noch anderen Fällen wühlte die Kugel sich nur einen kurzen Weg durch die Haut und fiel dann wieder zur Einschussöffnung heraus.

Als die Engländer Bethlehem beschossen, platzte ein Shrapnel gerade über unserem Hospital und ein Hagel von Geschossen prasselte auf das Dach; eins flog durch das Fenster auf den Boden, und 2 durchdrangen das dünne Wellblech des Daches, die andern kollerten wirkungslos herunter.

Für geringe Distanzen würde die dem Projektil im Rohr ertheilte Geschwindigkeit wohl genügen; für weitere aber wäre, um eine genügende Wirkung zu erzielen, unbedingt ein Geschwindigkeitszuwachs im Sprengpunkte anzurathen. Durch die stärkere Aufschlagskraft würde ferner die Zahl und Gewalt der sekundären Geschosse vergrößert. Die Lage des Sprengpunktes, konstruirt aus Sprenghöhe und Sprengintervall, konnten wir nach den Angaben der Getroffenen nur unsicher feststellen, meist geben die Leute die Antwort, das Shrapnelgeschoss sei gerade über ihnen explodirt, nur einer gab mit Sicherheit 80 Yards = 73 m an; diese Entfernung würde ungefähr dem mittleren Sprengpunkt entsprechen. Nach Marschner soll die Sprenghöhe beim Schießen der Shrapnels aus Feldgeschützen (österreichischen M 71) bei einem normalen Sprengintervall von 80 Schritt (3 Schritt = 2 m) so viele $^1/_5$ m betragen, als die Distanz Hunderte von Schritten zählt. In jenem eben erwähnten Falle war die Kugel nur 3—4 cm unter die Haut des Vorderarmes gedrungen und dann wieder herausgefallen.

Es erscheint übrigens durchaus zweifelhaft, ob ein Mann, der von einer Shrapnelkugel getroffen wird, den Sprengpunkt überhaupt abschätzen kann. Man sieht ja das Shrapnel in der Luft krepiren, doch nur an dem Rauch, und man hört den Knall; doch ehe der Mann dies wahrnehmen könnte, wird er längst getroffen sein und nicht mehr nach der Rauchwolke blicken. Wir haben uns vielfach, z. B. bei dem Gefecht um Pretoria bemüht, die über uns wegsausenden Projektile zu sehen, das gelingt aber nicht. Erst dann, wenn die Kugeln herausgepresst sind, kann man die Hülse in ihrem weiteren Fluge deutlich bemerken; so suhen wir in Bethlehem eine Shrapnelhülse nach der Sprengung als dunklen Körper durch einen Baum in einen benachbarten Garten fliegen, 100 m weiter fiel sie zur Erde.

Einige Beispiele seien hier angeführt:

Fall VII. Einen Bauern sahen wir, wie er direkt aus dem Kampf um Pretoria rückwärts gebracht wurde. Eine Vollkugel war hinten außen, etwas oberhalb der Mitte des Oberschenkels eingedrungen und hatte ein kreisrundes, etwa 15 mm großes Loch geschlagen. Der Femur war frakturirt, die Kugel nicht ausgetreten. Blutung gering.

Fall VIII. Ein anderer, Delport, hatte am 29. V. bei Senekal einen Shrapnel-Vollkugelschuss durch die rechte Lunge erhalten, er lief noch 100 Y rückwärts und wurde dann ohnmächtig. Bluthusten 6 Tage. Als wir ihn sahen (2. VII.), war der Einschuss als kleine sternförmige Narbe sichtbar, der Ausschuss zehnpfennigstückgroß, granulirend. Dämpfung hinten bis zum 7. Brustwirbel. Sonst Wohlbefinden.

Fall IX. Ein dritter Bur, Veld-Cornet Els, erhielt bei Ladysmith einen Schuss in das rechte Knie von einer Vollkugel, die zuvor durch den Arm eines Anderen gegangen war. Der Schusskanal ging von rechts innen her unter der Kniescheibe durch, aus deren Rand sie ein Stück herausgerissen hatte. Sie saß undeformirt unter der Mitte des Lig. patellare. Knie stark geschwollen und versteift.

Weitaus im Vordergrunde des Interesses nach Art und Zahl der Verletzungen stehen die Wirkungen der kleinkalibrigen Geschosse

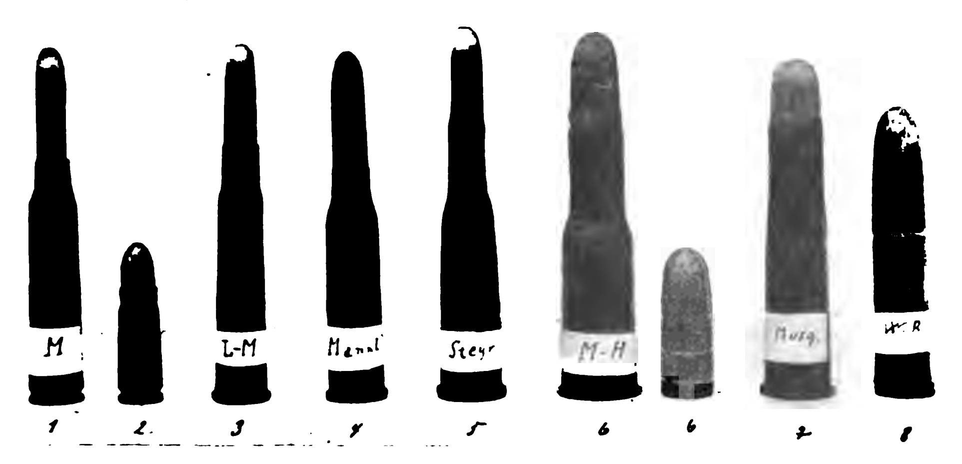


Fig. 3.

1. M = Mauser, 7 mm. 2. Patrone für Mauser Selbstladepistole, mit der z. B. auf Seiten der Buren mehrfach die »Despatch-riders« versehen waren. 3. L-M = Lee-Metford, 7,69 mm. 4. Mannlicher, 8 mm. 5. Egidy-Steyr, 8 mm. 6. M-H = Martini-Henry, 11,5 mm. 7. Musquet, etwa 12 mm, und 8. Westley-Richard sind alte in den Kaffernkriegen verwandte Gewehrsysteme, 8. ist eine Papierpatrone (Vorderlader); mit derartigen Gewehren waren zum Theil die Kaffern, z. B. bei Mafeking, gegen die Buren bewaffnet.

(180 Fälle), und hier haben wir es vorwiegend mit dem Lee-Metford (L-M, (oder besser Lee-Enfield) 7,6 mm-Geschoss (Hartblei mit Kupfer-Nickelmantel) und dem Mauser (M) 7,0 mm-Geschoss (Weichblei mit Stahlmantel zu thun. Es soll gleich bemerkt werden, dass wir einen nennenswerthen Unterschied in der Wirkung der beiden Projektile nicht feststellen konnten. Alle die anderen Gewehrsysteme, wie Mannlicher, Egidy-Steyr, Martini-Henry u. a. m., sind nur in geringem Umfange gebraucht worden.

Die Allgemeinwirkungen der kleinkalibrigen Geschosse auf den Körper sind gering. Die Leute hatten bei dem Getroffenwerden meist nur eine stechende Empfindung, bisweilen, als ob ihnen ein Glied fortgeschleudert würde, oder als ob sie einen dumpfen Schlag empfingen. Das so häufig beschriebene Zu-Boden-Stürzen der Verwundeten, ohne

dass die Art der Verletzung dies rechtfertigte, konnten wir in keinem Falle mit Sicherheit konstatiren. Freilich war es eine nicht seltene Erscheinung, dass Leute, besonders mit leichten Weichtheil-Schüssen in die Beine, sofort hinfielen und nicht wieder aufstanden; wenn wir aber näher nachfragten, stellte sich heraus, dass dies eigentlich nur bei Flüchtenden passirt war, die sich einfach hingeworfen hatten, um nicht noch einmal getroffen zu werden; Manche standen auch wohl wieder auf, liefen ein paar Schritt, um sich von Neuem hinzuwerfen, wenn die Gefahr größer wurde. Das war z. B. bei fast all den bei Rendsburg-Siding verwundeten und gefangenen Engländern der Fall. Sicher spielt also hierbei das persönliche Interesse, unterstützt durch nervöse Anlage, eine große Rolle. Von einem eigentlichen Verwundungsshock konnten wir nur bei einem perforirenden Bauchschuss sprechen; Lokalshock kam nicht zu unserer Beobachtung.

Für die Beurtheilung der Richtung, welche das Geschoss nimmt, ist die im Augenblick des Schusses eingenommene und so gewissermaßen fixirte Körperhaltung von größtem Einfluss, und nur, wenn man diese berücksichtigt, kann man den merkwürdigen Verlauf, das Nichtgetroffensein wichtiger Organe, deren Verletzung man auf den ersten Blick vermuthen sollte, sich erklären. Gerade darum aber muss man auch besonders vorsichtig sein, wenn man umgekehrt aus dem Verlauf des Schusskanals, konstruirt aus der Ein- und Ausschussöffnung, eine Verletzung bestimmter, tiefer liegender Körpertheile schließen will, die sonst keine wahrnehmbaren Symptome macht. Man denke z. B. an die glatten Knochenlochschüsse etwa der Hüftgelenksgegend; wenn auch das Röntgenbild ein negatives Resultat giebt, wird ein solcher Schuss aus der einfach konstruirten Schusslinie nur mit großem Bedenken diagnosticirt werden können, wenn man nicht ganz genau die damalige Körperhaltung des Verwundeten klar stellen kann.

Außer den Stellungsveränderungen der Körpertheile zu einander, die durch die Verschiebungen in den Gelenken bedingt werden, kommen noch die durch die Muskelkontraktion bewirkten Abweichungen von der Ruhelage der Theile in Betracht. Durch sie wird die Haut oft in ganz erheblichem Maße verschoben; trifft in dem Moment der Kontraktion das Geschoss auf, dann kommen Ein- und Ausschuss nach der Erschlaffung in eine ganz andere Stellung zu den zwischen liegenden Theilen, z. B. den Knochen. Des Weiteren werden durch sie die Nerven verschoben, die Gefäße nicht nur verschoben, sondern auch, event. bis zur Blutleere, komprimirt. So selbstverständlich diese Erwägungen sind, werden sie doch dazu dienen, den jederzeit angebrachten Skepticismus zu unterstützen, und werden dem Verlangen, jeder der in den Friedens-Schießversuchen gemachten Beobachtungen ein Analogon aus den Kriegserfahrungen an die Seite stellen zu können, kritisch entgegentreten.

Für typische Schusswirkungen kann natürlich nur das in seinem Laufe nicht vorher gehemmte, mit seiner Achse der Schusslinie parallel, also stets mit der Spitze voran fliegende Projektil in Betracht kommen, da Querschläger und deformirte Geschosse atypische Verletzungen machen.

Die Form der Hautein- und Ausschussöffnung hängt im Wesentlichen von dem Treffwinkel ab und zeigt alle Übergänge von senkrechtem Auftreffen zum Streif- oder Tangentialschuss. Es erscheint nicht zutreffend, dass bei dem Einschuss einfach ein dem Kugelquerschnitt entsprechendes Stück herausgeschlagen wird, wie vielfach behauptet; durch das cylindrogivale Geschoss kommt beim Auftreffen eine theilweise Verdrängung und seitliche Verdichtung des Gewebes mit folgender Nekrotisirung zu Stande, wobei die Elasticität der Haut eine wesentliche Rolle spielt. Jedenfalls ist es Thatsache, dass in den allermeisten Fällen der Einschuss von kaum oder unter Kalibergröße war, und wir konnten hierin auch keinen durchgreifenden Unterschied bei Nah- und Fernschüssen entdecken. Sowohl die Selbstschüsse aus nächster Nähe, wie die auf 100 und 1000 m zeigen nach mehreren Stunden oder Tagen dasselbe Verhalten, doch schien es uns, als ob bei ganz frischen Schüssen die Einschussöffnung ein wenig weiter, aber auch nie über Kalibergröße war, dass aber, bei ausbleibender Infektion, rasch sich die Öffnung verkleinerte. Leichenversuche können hier natürlich nicht maßgebend sein. Ziemlich ähnlich liegen die Verhältnisse beim Ausschuss, der aber, auch bei getroffenem, aber nicht mitgerissenem Knochen, meist kleiner war als der Einschuss und nicht selten eine dreieckige oder mehrfach gezähnelte Gestalt zeigte, wie wenn die Haut über das austretende Geschoss gespannt und dann eingerissen wäre, also dass kaum ein Defekt entsteht. Wird das Geschoss im Körper zerrissen, so finden sich, falls die Theile herausdringen, mehrfache Ausschussöffnungen von atypischer Gestalt.

Bei günstiger Wundbeschaffenheit vollzieht sich auch die Heilung leicht und glatt in wenigen Tagen. Der Ausschuss ist manchmal längst geschlossen, während der Einschuss noch mitten im Heilungsprocess steht. Ist die aus der Tiefe des Schusskanals kommende Sekretion gering oder kaum vorhanden, so legen sich die Wundränder bald zusammen mit Schrumpfung oder Eintrocknung der nekrotischen innersten Ringpartien. Ist die Sekretion stärker, so wird der innere nekrotische Ring des Schusskanals mehr durchtränkt und gequollen, und es kommt zu einer ausgesprochenen Demarkation desselben mit leichter Röthung und weiterem Offenbleiben des Kanals. In einzelnen Fällen konnte man das nekrotische Rohr wie eine diphtherische Membran den Schusskanal auskleiden sehen. Die Menge der Sekretion ist abhängig von der größeren oder geringeren Feuchtigkeit der unter der Haut liegenden Gewebe, der Öffnung größerer Lymphbahnen, der Größe des Blutergusses

und der Ausdehnung der Gewebszertrümmerung. Doch kann man andererseits aus der Beschaffenheit der Hautwunde nicht auf den Umfang der unter ihr verborgenen Läsion schließen. Die Sekretion ist Anfangs meist bräunlich, dann wird sie heller, serös; sie wird oft länger unterhalten durch ein oberflächlich stecken gebliebenes Geschoss.

Tritt eine Infektion an der Ein- oder Ausschussöffnung ein, so bleiben diese weiter offen, wie wenn die Elasticität der Haut gelitten hätte; doch können bei tiefer lokalisirtem Beginn der Eiterung die kleinen Löcher sich bereits geschlossen haben, ehe die Infektion bis zu ihnen vorgedrungen ist. Indessen muss betont werden, dass die Infektion der Schusskanäle zu den Seltenheiten gehörte, selbst Knochen- und Gelenkwunden heilten fast stets anstandslos unter dem einfachsten Heftpflaster-Gazeverband, den wir vorwiegend anwandten; und in den wenigen Fällen, in denen beim reinen Kleingewehrschuss Infektion eintrat, fanden sich bei genauer Beobachtung fast immer mitgerissene Kleidungstheilchen, Haare u. dergl., oder es handelte sich um sekundäre Eiterungen bei losgerissenen Knochensplittern oder stecken gebliebenen Geschossen. Jedenfalls muss die Schusswunde praktisch primär als nicht inficirt betrachtet und behandelt werden.

Das Steckenbleiben von Geschossen in den Weichtheilen, auch wenn kein Knochen getroffen war, konnte übrigens gar nicht so selten konstatirt werden, selbst in Entfernungen, die eigentlich ein glattes Durchschlagen noch erwarten lassen sollten. Bei 2000 m sahen wir es des öfteren, 2 mal bei 800 m. Solche Ausnahmefälle mögen durch eine geringere Brauchbarkeit einzelner Patronen bedingt sein. Die Kugel herauszuschneiden ist nur indicirt, wenn sie unangenehme Symptome macht oder dicht unter der Haut liegt. — Ist auf dem Wege der Knochen verletzt, so hängt die Größe des Hautausschusses von der Ausdehnung der Splitterung und der Menge der Weichtheilmassen, die zwischen Knochen und Hautausschuss liegen, ab, sowie davon, ob das Geschoss stark deformirt, zersplittert oder zum Querschläger wurde. Man kann aber andererseits nicht aus einem kleinen Ausschuss auf eine geringe Knochenverletzung schließen, denn auch bei ausgedehnterer Splitterung braucht der Ausschuss, namentlich wenn viel Weichtheile dazwischen liegen, wie z. B. beim Oberschenkel, das Geschosskaliber nicht zu übertreffen, wie wir dies mehrfach sahen. Dass der Hauteinschuss dann nur ein größerer sein soll, wenn gleich unter der Haut Knochen liegt, trifft nicht für alle Fälle zu, z. B. nicht, wenn der Knochen selbst einfach lochförmig mit leichter Fissurbildung durchbohrt wird; richtig ist das in den Fällen, wo eine starke Splitterung bemerkt wird, dass Knochensplitter sich selbst im Einschuss vorfinden können, wie wir in einem Falle sahen.

Trifft die Kugel, ehe sie die Haut erreicht, auf ein festeres Kleidungs- oder Ausrüstungsstück, so wird meist der Einschuss größer und unregelmäßiger als gewöhnlich; ferner aber findet sich bisweilen rings um den Einschuss ein mehr oder weniger breiter, von Epidermis entblößter Bezirk, der wohl durch das im Momente des Aufschlagens etwas widerstehende, flächenhaft gegen die Haut gepresste und nun erst durchbohrte harte Leder entstehen kann. Noch ausgedehnter werden natürlich die Wunden, wenn die Kugel auf metallenen Widerstand trifft und einerseits selbst zum Querschläger wird, anderseits Metalltheile mitreißt. In zwei Fällen schlug das Geschoss durch den mit Patronen gefüllten über die Schulter und Brust getragenen Gürtel. In dem einen Falle waren einige Patronen durch das auftreffende L-M-Geschoss plattgedrückt und zerschossen, aus dem Patronengürtel war ein unregelmäßig rundes Stück von 2 : 3 cm herausgeschlagen und in der Haut ein annähernd gleich großer, nicht sehr tief gehender Defekt entstanden (Entfernung 150 Yards); in dem anderen Falle ist ein einfacher 7 mm großer Einschuss in der Haut vorhanden, doch sollen durch den Schuss 5 Mauserpatronen aus dem Gürtel explodirt sein. Diese Angabe muss mit Vorsicht aufgenommen werden, denn wenn nicht gerade das Zündhütchen getroffen wird, brauchen die Patronen nicht zu explodiren. Das Projektil kann ein glattes Loch durch die Hülse schlagen, durch welches das event. durch Funken entzündete Pulver frei nach außen vergasen kann.

Über die Wirkung der Geschosse auf Muskeln und Sehnen stehen uns nur wenige Erfahrungen zur Verfügung, da ja die reinen Weichtheilschusswunden kaum Gelegenheit zu einer anatomischen Inspektion geben werden. Einmal war durch einen M-Schuss durch den Unterarm eine Beugesehne (Flex. carp. rad.) durchtrennt, die Schussöffnungen heilten glatt, die Sehne muss später genäht werden. In zwei Fällen, die wegen komplicirter Verletzung mit dem Tode endeten, war der Kanal in den Muskeln nur wenig weiter als das Geschosskaliber und wenig zerrissen; in dem Einschuss saß ein Pfropf geronnenen Blutes. Eine wesentliche Funktionsstörung wird jedenfalls kaum durch reine Weichtheil-Muskel-Schüsse hervorgerufen, so dass z. B. Leute, die durch die ganze Dicke der Oberschenkeladduktoren geschossen waren, noch stundenlang gehen und am Gefecht theilnehmen konnten. Die Erfahrungen an Leichenmaterial werden nicht einfach auf den lebenden Muskel übertragen werden können.

Einmal sahen oder vielmehr fühlten wir bei einer Operation eine Verletzung des zwischen Tibia und Fibula ausgespannten Ligamentum interosseum, die sich als ein rundes Loch vom Umfange eines Fingers darstellte. Doch könnte hier auch schon sekundäre Erweiterung durch die Wirkung des komplicirenden Aneurysma spurium eingetreten sein (Fall XII).

Die durch den Schuss veranlasste Blutung hängt natürlich ab von dem Umfange der Gefäßverletzung und wird von minimalen parenchymatösen Ergüssen bis zum abundanten Ausströmen mit rasch tödlichem Ausgange variiren. Die Art der Verletzung ist eine indirekte, z. B. durch mitgerissene Knochensplitter, oder eine direkte durch das Geschoss selbst, und diese ist die typische. Es ist häufig betont worden, dass, da die Gefäße anstatt auszuweichen, glatt durchschlagen würden, die Zahl der Verblutungen auf dem Schlachtfelde bei dem Kleinkaliber zunehmen würde. Das mag in vielen Fällen, z. B. bei der Verletzung der in ihrem oberen Verlauf oberflächlich liegenden Art. femoralis, besonders wenn sie direkt von vorn getroffen ist, richtig sein. Es muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei tiefer liegenden Gefäßen und zumal bei schrägem Schusskanal eher ein wegen der Enge der Haut-Ein- und Ausschussöffnungen schwer abfließendes Hämatom zu Stande kommt. Dieses gewährleistet das temporäre Sistiren der Blutung besser als die anämische Ohnmacht. Es ist ferner nicht sicher, ob das so viel besprochene »Ausweichen der Arterien« wirklich so häufig vorkommt oder vorgekommen ist, wie angenommen wird. Wenn ein Geschoss eine Arterie central trifft, wird sie kaum ausweichen können; bei etwas seitlichem oder mehr tangentialem Auftreffen könnte ein erlahmendes Projektil wie ein stumpfes Instrument die Arterie bis zur Kollabirung ihres Lumens verengen und dann bei Seite drängen. Bei einigermaßen erhaltener Fluggeschwindigkeit und wohl bei den meisten perforirenden Schüssen wird eine solche Annahme nicht ohne Weiteres zuzugeben sein. Es ist ein Unterschied, in welchem Zustande eine Arterie getroffen wird. Kommt das Geschoss gerade mit der Pulswelle, so ist es fraglich, ob nicht der durch sie entstehende Gegendruck, die Ausdehnung des Lumens, genügt, um das Eindrücken der Wandung und das Ausweichen zu verhindern: also die Läsion zu begünstigen; andererseits aber könnte gerade in jenem Stadium der Pulshebung an die Möglichkeit eines Ausweichens von Seiten des prallen Rohres gedacht werden. Wie aber soll man ein Ausweichen beweisen? Aus dem Verlauf des Schusskanals wird dies, zumal wenn eine Kontrolle durch die Präparation fehlt, nicht möglich sein. Abgesehen von den häufigen anatomischen Varietäten des Gefäßverlaufs genügt die Rekonstruktion des Schusskanals aus der Ein- und Ausschussöffnung nicht, um sagen zu können, der Schuss hätte die Arterie treffen müssen. Wäre dem so, dann hätten wir in manchen unserer Fälle das unbedingte Getroffensein eines Gefäßes und, da kein Symptom der Zerreißung auftrat, ein Ausweichen desselben annehmen müssen. Die Einnahme einer besonderen Stellung während des Schusses, die zufällige Kontraktion mehrerer Muskeln zum Zwecke einer bestimmten Aktion und die durch sie event. hervorgerufene Abklemmung und Verschiebung des Gefäßes werden Bedingungen schaffen,

die einen derartigen Schluss nicht zulassen. Und wenn selbst eine nachherige Präparation in vita oder post mortem zeigen sollte, dass die eine Gefäßwand am Schusskanal freiliegt, kann dies kaum als strikter Beweis für ein Ausweichen angesehen werden, da auch hier die oben genannten Umstände vorhanden gewesen sein können, andererseits auch ein Vorwölben der Gefäßwandung in den Schusskanal sekundär durch den Gewebsdruck nach dem Orte des geringsten Widerstandes entstanden sein kann. Dass ein Ausweichen vorkommt, soll gewiss nicht geleugnet werden Angesichts der sicheren anatomischen Befunde bei Projektilen älterer Art.

Wie dem auch sein mag, bei den kleinkalibrigen Geschossen kommt jedenfalls eine Läsion der Gefäßwandung, eine glatte Durchbohrung oder ein seitliches Herausschlagen eines Stückes, nicht selten vor.

Unsere Beobachtungen sind folgende:

Fall X. Spr. Turk, E, verwundet am 14. II. bei Rendsburg-Siding, M-Schuss von hinten in die rechte Wade; starke Blutung. Es soll ein großes Blutgefäß verletzt gewesen sein; der Unterschenkel wurde dick, blauschwarz, gefühllos und kalt, Fieber. Nach 2 Tagen musste das Bein wegen Gangrän amputirt werden. Als T. am 28. II. in unser Hospital überführt wurde, ragt aus der Wunde der amputirte Oberschenkelstumpf weit heraus, so dass eine Nachamputation nöthig war.



Fig. 4.
Schussverletzung der Art. poplitea. Lumen längsoval; wohl durch die Blutung, in seinen leicht nach außen gewulsteten Rändern sekundär verändert; M. intima nicht weiter zerrissen, als das Loch reicht.

Fall XI. Spr. Gough, E, verwundet am 18. II. bei Rendsburg-Siding mit M-Projektil. Entfernung unbekannt, der Schuss kam von hinten bei gebeugtem Knie. Der Mann ging noch 5 Schritt und fiel dann hin, weil das Bein steif wurde. Am 20. II. Überführung in unser Hospital. Einschuss fingerbreit unterhalb des Ansatzes der inneren Unterschenkelbeuger; Ausschuss ein wenig über und vor dem Fibulaköpfchen, beide fast punktförmig, reaktionslos verheilt. Die ganze Wade stark geschwollen und durch Blutresorption verfärbt, Funktionsstörung nur durch die hohe Spannung und die Schmerzen. Am 4. III. ist notirt: Abends immer leichte Temperaturerhöhungen bis über 38,5, der Bluterguss wird nicht geringer, hingegen bemerkt man seit 5 Tagen eine deutliche starke Pulsation besonders unterhalb der Kniekehle, proximal in ein härteres, weniger pulsirendes Sugillat übergehend. Das Kniegelenk ist geschwollen, pulsirt aber nicht. Puls an der Art. tibialis posterior am Malleol. int. nicht fühlbar.

Operation: Längsschnitt in der Kniebeuge, Freilegung des N. tibialis, der in dicke thrombusartige Blutmassen eingelagert ist; diese erstrecken sich proximal bis in die Höhe des größten Kondylenquerschnittes, woselbst aber die großen Gefäße intakt sind. Bei der Verfolgung der Arterie distal findet sich in ihrer Wandung dicht unterhalb des oberen Fibula-Endes ein länglich ovales Loch mit unregelmäßigem Rande. Die Arterie (A. poplitea) wird doppelt unterbunden und das Stück (etwa 2 cm), unter selbstverständlicher Rücksichtnahme auf etwaige abgehende Äste, dazwischen resecirt (s. Fig. 4), die Blutung steht. Die Thrombusmassen werden ausgeräumt, und aus einer kleinen Kapselwunde tritt flüssiges Blut aus dem Kniegelenk. Die Wunde wird bis auf ein Loch für Drainage geschlossen.

11. III. Das Bein bleibt gut ernährt, keine Eiterung, Drainageloch fast geschlossen,

noch etwas secernirend. Das Kniegelenk abgeschwollen. Wegen Abbruchs des Hospitals wird der Mann (7 Tage nach der Operation) nach Pretoria geschafft, und wir verloren ihn aus den Augen.

Fall XII. Spr. Chapman, E, verwundet bei Rendsburg-Siding am 14. II. durch M-Kugel. Entfernung unbekannt. Der Schuss kam von der Seite, geringes Schmerzgefühl; der Mann lief dann noch etwa 20 Schritte, bis der zunehmende Schmerz ihn zum Niederlegen zwang. Blutung gering. Am 22. II. wird Ch. in unser Hospital überführt. Der Einschuss etwa 5 cm unterhalb des l. Fibulaköpfchens und offenbar hart an ihrem vorderen Rande, Ausschuss fast genau in frontaler Richtung ein wenig nach hinten an der Innenseite der Wade und in gleicher Höhe; beide von Kalibergröße, rund, reaktionslos. Die ganze Wade stark geschwollen und verfärbt durch Blutfarbstoffresorption. Lebhafte Schmerzen bei Bewegungen, sonst keine Störungen. Am 7. II.: die Schwellung nimmt zwar nicht an Umfang zu, zeigt aber ausgesprochene Pulsation in der Gegend der beiden jetzt verheilten Schusswunden. Da der Sitz der Arterienverletzung nicht sicher zu bestimmen ist, wird in der Mittellinie eingegangen, die mächtigen Thrombusmassen zwischen den Muskeln ausgeräumt und nun in großer Tiefe die seitlich in Form eines Längsovals verletzte Art. tib. post. central unterbunden. Man fühlte im Lig. interosseum ein für einen Finger durchgängiges Loch. Die Blutung steht, die Wunde wird in der Tiefe tamponirt, und die Haut zum größten Theil vernäht. Keine Nachblutung.

10. II. Bei Revision der Wunde quillt dicker Eiter aus dem proximalen Schnittende. Die Nähte werden hier entfernt. Zugleich macht sich eine starke Pulsation neben dem distalen Tampon und am fibularen Einschuss bemerkbar. Da wir das Hospital auflösen mussten, konnte erst am 13. III. die Wunde genauer nachgesehen werden. Es war klar, dass noch eine größere Arterie verletzt sein musste, die bei der ersten Operation noch nicht geblutet hatte, sei es, dass sie zufällig durch künstlich dagegen gepresste Thrombusmassen verschlossen, sei es, dass sie noch nicht geplatzt war (s. u.). Die Infektion hatte sich über die ganze große Wundhöhle verbreitet; sofort nach Lösung des Tampons starke arterielle Blutung. Da eine Unterbindung der Art. poplitea in der Kniekehle nichts nützt, muss trotz der Infektion durch einen neuen Schnitt von außen und vorn auf die Art. tib. antica eingegangen werden. Um nicht zu umfangreich incidiren zu brauchen, wird von außen ein Tampon durch jenes Loch im Lig. interosseum gezogen und so die Arterie gegen die Fibula angepresst. Die Blutung steht, aber was wir befürchteten, der Unterschenkel und Fuß wurden kalt, livide und gefühllos; wir mussten ihn am 16. III. abnehmen und zwar wegen der weitergehenden schweren Infektion: im Kniegelenk exartikuliren. Die Temperatur ging danach herunter; wir überließen ihn seinen Landsleuten, von denen er dann bald geheilt entlassen worden sein soll.

Die Präparation des Beines zeigte in beiden Art. tibiales je ein längs ovales, 3—4 mm langes Loch. Die Art. peronea ist im Eiter liegend thrombosirt, wohl in Folge der Tamponade. Dass die zweite Blutung auf Abklemmung der Art. poplitea nicht stand, weist auf ein höheres Abgehen der Art. tibialis antica hin. Die Art. collaterales genus gingen wohl centralwärts von den Schussstellen ab; so hatte also in der letzten Zeit allein die Art. tib. antica die Ernährung des Beines unterhalten, ihre Unterbindung musste das Absterben zur Folge haben.

In den beiden Fällen XI und XII war es also zur Bildung eines sog. Aneurysma spurium traumaticum gekommen, das als solches erst nach mehreren Tagen in Erscheinung trat. Wahrscheinlich waren die Gefäße primär seitlich nicht ganz durchgeschlagen oder das Loch war ein sehr wenig umfangreiches. Das Blut trat Anfangs langsam

in das umliegende Gewebe aus, ohne mit Vehemenz den Schusskanal zu benutzen, so dass die Hautwunden verheilen konnten. Es ist möglich, dass die Öffnungen in den Gefäßen nachträglich unter Annahme der längsovalen Form sich vergrößerten, besonders wenn, wie in Fall XII, nach Unterbindung der Art. tib. post. der Blutdruck in der verletzten Arterie gesteigert wird. In manchen der später auftretenden Fälle mag die Aneurysmabildung auch so zu Stande kommen, dass, wie es ja in dem Haut-Aus- und -Einschuss ersichtlich ist, in dem schmalen nekrotischen Ringe des Schusskanals gerade ein Theil der Gefäßwandung mitbetheiligt liegt; die Zellen sterben ab, aber die Gewebskontinuität ist zunächst nicht aufgehoben. Erst wenn diese nach einiger Zeit unter dem Blutdruck Einbuße erleidet, tritt das Blut seitlich aus. Ein bloßes Einreißen der Intima braucht noch kein Aneurysma spurium zu bedingen.

Von großer Wichtigkeit für die Ernährungsverhältnisse der betreffenden Körpertheile ist das Verhalten des ausgetretenen Blutes zu der verletzten Arterie. Ist das Lumen quer durchtrennt oder das Loch von erheblicher Größe im Verhältnis zum Lumen, so wird kein Blut in das periphere Ende gelangen, dieses wird vielmehr durch das ausgetretene Blut komprimirt. Das ausgetretene Blut kann aber nie unter einem höheren Druck stehen, als er in dem Gefäße selbst herrscht. Ist nun das Loch klein, kleiner als der Lumenquerschnitt, so liegt theoretisch kein Grund vor, warum nicht in gleicher Weise wie aus dem Loche, auch in dem peripheren Ende das Blut vordringen soll (s. Fall XII), zumal wenn der Widerstand, den die um das Loch liegenden Gewebe dem weiteren Ausströmen leisten, gleich hoch geworden ist wie der Druck, unter dem das Blut austritt. Dieser Druck wird aber nicht dem ganzen Blutdruck entsprechen, da das Loch zu klein ist. Das periphere Ende kann also zunächst nicht ganz komprimirt werden und wird immer noch etwas Blut empfangen. Eine Kompression wird erst eintreten, wenn der in dem Hämatom herrschende Druck den im peripheren Gefäßtheil herrschenden übertrifft; es kann sich, da der Widerstand im peripheren Gefäßsystem immerhin ein erheblicher ist und wachsen muss, da die abführenden Venen allmählich komprimirt werden, das Loch allmählich ausweiten, so dass nun ungünstigere Verhältnisse entstehen.

Die Läsion der Gefäße durch Knochensplitter gehört zu den unangenehmsten Komplikationen der Knochenschüsse. Einmal wird, da der Wundkanal in solchen Fällen meist erheblich ausgeweitet ist, leichter eine Verblutung nach außen eintreten können; zum Andern sind die Gefahren der sekundären Blutungen besonders große. Ein spitzes Knochenstückchen kann sich allmählich durch die Gefäßwandung einbohren und nun plötzlich eine ungeahnte Blutung veranlassen, oder es kann ein solches primär in ein kleines Gefäß hineingedrungen sein und nun eine dauernde, oft unstillbare Blutung unterhalten.

Die Läsion der Venen wird in so fern prognostisch günstiger als die der Arterien sich gestalten, als die Blutung leichter durch Kompression, z. B. durch ein subkutanes Hämatom, sich stillen lässt. Andererseits kann aber, wenn diese Kompression ausbleibt, zumal die anämische Kontraktion des Gefäßes nicht stattfindet, eine Verblutung leichter, auch aus kleinen Ästen erfolgen. Zweimal können wir profuse Blutungen aus Mesenterialvenen verzeichnen, die sicher viel zum Tode des Patienten beigetragen hatten (siehe unten Fall LXI und LXII).

Die Gefahr der sekundären arteriellen und venösen Blutungen besonders bei eitrigen Processen möge hier nur erwähnt werden. Wir sahen mehrere solche Beispiele.

Sehr mannigfaltig und verhältnismäßig häufig ist die Betheiligung des centralen und peripheren Nervensystems bei den Schussverletzungen.

Wird ein Nervenstamm oder -ast central getroffen, so ist eine partielle oder totale Kontinuitätstrennung die Folge. Dass ein Nerv einfach schlitzförmig durchschlagen wird, ohne Faserdurchtrennung, ist sicher nicht zutreffend; es braucht aber das Gebiet derselben nicht dem Durchmesser des Geschosses zu entsprechen. Auch bei nur theilweiser Durchtrennung wird in den meisten Fällen zunächst das Bild der vollständigen Funktionsstörung vorliegen, da die Leitungsfähigkeit der stehen gebliebenen Fasern durch die Quetschung erheblich leiden muss. Die Prognose wird eine günstigere hinsichtlich der Regeneration, je weniger Fasern durchschnitten sind, einestheils natürlich wegen der geringeren Extensität der Läsion als solcher, dann aber auch, weil die stehen gebliebenen Fasern die durchtrennten am besten in einer Lage erhalten, die für die Regeneration die zweckmäßigste ist. Für jede Verletzungsart möge immer nur ein Fall angeführt werden als Beispiel:

Fall XIII. Spr. de Beer, B, verwundet am 6. I. bei Colesberg aus 12 Schritt Entfernung, L-M-Schuss durch den linken Oberschenkel, das Bein war sofort gelähmt. Bei seiner Überführung in unser Hospital am 28. II. findet sich in der Gegend der Gesäßfalte eine kleinhandtellergroße granulirende Fläche, die dem gespaltenen und erweiterten Einschuss entspricht. Der Ausschuss stellt eine pfennigstückgroße Narbe vorn außen und etwas distal dar. Die Schusslöcher sollen Anfangs Fingerdicke erreicht haben, nach Aussage des Arztes eine Dum-Dumverletzung (?). Offenbar ist der N. ischiadicus total funktionsunfähig, die zugehörige Muskulatur atrophisch und paralytisch, die Sensibilität am Unterschenkel stark gestört. Leider mussten wir den Mann am 13. III. in Bloemfontein zurücklassen.

Wir beobachteten länger dauernde Kleingewehrschuss-Lähmung des N. ulnaris (2 mal), N. radialis (3 mal), N. axillaris (1 mal), N. ischiadicus (2 mal) und des N. peroneus (1 mal).

Eigenartig sind jene kurzdauernden Lähmungen eines einzelnen Nerven bei vollkommener Intaktheit oder nur leichter Störung der Sensibilität, die in wenigen Tagen sich wieder ausgleichen. Vielleicht kommen

diese zu Stande durch eine leichte Quetschung, wie sie dem Nerven bei seinem Ausweichen durch das Projektil zugefügt wird. Es ist dann nicht zu einer vollständigen Kontinuitätsaufhebung der leitenden Substanz gekommen, wie es bei schweren Quetschungen geschieht, sondern der stattgehabte Einfluss reichte nur hin, die empfindlicheren motorischen Fasern funktionell zu schädigen, nicht aber in gleichem Maße die sensiblen. Diese Erklärung ist zwar wenig befriedigend, doch kann man sich wohl vorstellen, dass der komplicirte Vorgang bei der motorischen Funktion leichter eine Einbuße erleidet als die einfachere sensible Leitung, wie ja auch nach Nervendurchschneidungen die Sensibilität eher wiederkehrt als die motorische Funktion, ohne dass man stets an eine Übernahme durch Kollateralen auf einen gesunden Nerven zu denken braucht. Bei vollständiger Kontinuitätsunterbrechung würde das periphere Ende der Degeneration anheimfallen; es ist aber wohl denkbar, dass eine leichtere Läsion an einer Stelle die leitenden Substanzen bis zur Aufhebung der Funktion schädigt, ohne die Zellen selbst zu tödten. Diese Möglichkeit der Erklärung liegt aber nur vor, wenn man die nervöse Natur der Schwann'schen Scheidenzellen anerkennt und diese Zellen für fähig hält, die in ihrem Bereich entstandene Störung selbstthätig auszugleichen.

Fall XIV. Spr. Stubbs, E; verwundet am 12. II. bei Colesberg durch M-Geschoss aus 300 Y Entfernung. Der Schuss, mit kleinstem, etwa 7 mm großem, glatten Ein- und Ausschuss, muss den N. peroneus gestreift haben, die Lähmung desselben trat sofort ein und war bei seiner Aufnahme in unser Hospital (13. II.) ausgesprochen. Nach 10 Tagen war sie vollkommen gehoben.

Ganz ähnlich verlief eine momentan auftretende Radialis- und eine Ischiadicus-Lähmung. Leichtere Paresen und sensible Störungen wurden öfters beobachtet. Häufig ist dafür ein unter stärkerer Spannung stehender Bluterguss verantwortlich, der aber wohl weniger durch seinen direkten Druck wirkt als vielmehr durch Zerrungen des Nerven, dort wo er engere Stellen zu passiren hat oder bindegewebige Stränge ihn passiren.

Eine weitere Art der Nervenläsion, die in verschieden bemessener Zeit nach der Schussverletzung auftritt, wird bedingt durch den Druck von steckengebliebenen Geschossen und Geschossstücken oder von mitgerissenen Knochensplittern. Es sind das meist heftige, oft anfallsweise, besonders bei Bewegungen auftretende Schmerzen, die mit der Zeit sich bis zur Unerträglichkeit steigern können. Noch andere Möglichkeiten, unterschieden durch ihr zeitliches Auftreten und die Art der Läsion, kommen vor: Zunächst können die Schmerzen bei einem schwer lädirten Nerven vom peripheren Ende aus erst dann auftreten, wenn die Sensibilitätsleitung in ihm wieder hergestellt ist; sodann wird schrumpfendes Narbengewebe einen Nerven bedrängen, ohne dass er anfänglich selbst afficirt gewesen wäre. Ferner werden dann, wenn z. B. eine Kugel bis

zu einem Nerven sich im Laufe der Zeit gesenkt hat, heftige Sensibilitätsstörungen sich einstellen. Die erforderlichen operativen Eingriffe bei all diesen Nervenläsionen ergeben sich von selbst und weichen nicht von denen der Friedenspraxis ab.

Fall XV. P (Dr. Sthamer), van Wyk, B; verwundet am 10. V. am Zandriver durch L-M-Kugel aus 700 Y Entfernung, ritt noch 1/2 Stunde weiter zum Ambulanzwagen, nachdem er mehrmals Blut ausgespuckt hatte. Gleich nach dem Schuss Schmerzen im linken Arm und Paresen. 12. V. Einschuss 7 mm groß, 2 Finger breit unter dem Angulus des linken Schulterblattes. Ausschuss vorn im zweiten Interkostalraum fingerbreit nach außen von der Brustwarzenlinie, oval 0,8 : 1 cm. Linker Arm leicht geschwollen, linke Hand sehr schmerzhaft. 15. V. Schmerzen im Arme geringer, doch Finger nicht völlig mit Kraft ausstreckbar, Streckung des Armes gut. 23. V. Anfallsweise auftretende Schmerzen im Arme entlang bis in die Finger ausstrahlend. Typische Druckpunkte am N. radialis im unteren Theile des Oberarmes. Drückt man in der Achselhöhle auf die oberen Rippen, so hat Pat. schmerzhafte Empfindungen ähnlich den spontan auftretenden Neuralgien. Keine physikalischen Erscheinungen von Seiten der Lungen (Anfangs war der Schall leicht gedämpft gewesen mit abgeschwächtem Athemgeräusch links.)

Der Mann wird, um nicht mit uns den Engländern in die Hände zu fallen, auf seinen Wunsch entlassen. Die Schmerzen sollen späterhin noch stärker geworden sein, wie uns berichtet wurde.

Hier handelte es sich offenbar um ein dislocirtes Knochenstück von der zweiten Rippe, das beim Ausschuss mitgerissen war.

Fall XVI. H, Botha, B, 19 Jahre; verwundet am 14. X. 99 bei Colesberg aus 800 Y Entfernung durch L-M, während er ritt. Die Kugel war von außen am linken Oberschenkel eingedrungen. Es bestanden Schmerzen in die Kniekehle ausstrahlend und beim Reiten direkt im Gesäß. Druckschmerz 10 cm hinten innen von Trochanter, und in der Tiefe eine Resistenz fühlbar. Durch einen Einschnitt wurde am 5. V. das undeformirte Geschoss entfernt. Hier hatte dasselbe offenbar direkt auf die peripheren Nervenäste (N. obturatorius) gedrückt. Die Beschwerden waren gehoben mit seiner Entfernung. Warum das Geschoss auf 800 Y stecken blieb, ist nicht sicher zu deuten. Ein Querschläger scheint nach der Größe der Einschussnarbe nicht vorzuliegen. Entweder stimmt die Entfernungsangabe nicht, oder die Patrone war minderwerthig.

Ganz eigenartig ist das Bild einer reinen Neuritis, die, ohne dass man ein Geschoss- oder Knochenstück, wie in Beispiel XV, als Ursache ansehen könnte, in einem Nerven zur Entwicklung kommt. Mehrere Tage oder auch Wochen nach dem Schusse treten im Gebiete des afficirten sensiblen Nerven mehr oder weniger heftige neuritische Schmerzen auf, die als solche einen intermittirenden Charakter tragen und bei Bewegungen des Körpertheiles sich steigern. Bei motorischen oder gemischten Stämmen werden mehr oder weniger ausgesprochene Lähmungen sich hinzugesellen, die aber, in unsern Fällen nicht beobachtet wurden. Der betreffende Nerv ist in seinem ganzen Verlaufe auf Druck schmerzhaft; Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet[1]. Der Process

1) Aus der uns kurz vor Drucklegung dieses Berichts zugehenden Arbeit Küttners (Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXVIII) entnehmen wir die gegentheilige Angabe. Diese wie auch die differirenden Angaben über die von uns beobachteten Gefäßschüsse möchten wir hiermit richtig stellen.

nimmt bisweilen einen deutlich wandernden, auf- oder absteigenden Lauf. Der Nerv liegt ganz nahe dem Schusskanal, ohne dass Anfangs Symptome einer Läsion vorhanden sein brauchen. Es handelt sich hier offenbar nicht um eine Narbenschrumpfung oder einen einfachen reparatorischen Vorgang, verbunden mit dem wiederkehrenden Gefühl; auch ist eine centrale Ursache auszuschließen, da der Nerv selbst auf Druck empfindlich ist. Vielmehr ist anzunehmen, dass an der dem Schusskanal nahe liegenden Stelle im Nerven auf- oder absteigend sich eine interstitielle infektiöse Entzündung mit parenchymatösen Veränderungen etablirt, ganz ähnlich dem jüngst von Homén durch Streptokokken experimentell erzeugten Vorgange. Ein Übergreifen und Verbreitung im Rückenmark ist möglich und erklärlich, experimentell ebenfalls durch Homén nachgewiesen.

Fall XVII. Spr. Thornton, E; verwundet am 14. II. bei Rendsburg-Siding durch M-Kugel aus etwa 600 m Entfernung. Einschuss am l. Oberschenkel hinten genau median etwa 20 cm oberhalb der Kniegelenksspalte, Ausschuss vorn am inneren Rande des M. vastus int. etwa 12 cm oberhalb der Patella. Am 20. II. wird er in unser Hospital überführt. Beide Schussöffnungen klein, fast verheilt; kein Bluterguss, keinerlei Sensibilitätsstörung. Am 23. II. steht er auf und klagt bald über ein pelziges kribbelndes Gefühl an der Innenseite des Fußes; am 1. III. traten lebhafte spontane Schmerzen daselbst auf und Druckschmerzen hier und an der Innenseite des Unterschenkels, entlang dem Laufe des N. saphenus major. Nach Ruhe legen sich die Schmerzen; am 5. III. mussten wir ihn leider nach Pretoria, etwas gebessert, evakuiren.

Fall XVIII. Spr. Brazier, E; verwundet am 13. II. bei Colesberg aus 200 Y Entfernung durch einen seiner Landsleute mit L-M; er fiel sofort hin und blieb liegen, wurde dann noch einmal von Bauern aus 600 Y Entfernung durch den l. Fuss geschossen. Dieser Schuss ist harmloser Natur. Der erste aber war eingedrungen 14 cm links vom 1. Lendenwirbeldornfortsatz, ausgetreten rechts auf dem Darmbeinkamm, 10 cm von der Spina entfernt; die Verbindungslinie der beiden glatten, kaum kalibergroßen Schusslöcher würde etwa zwischen 2. und 3. Lendenwirbel schräg durch die Wirbelsäule gehen. Am 15. II. bestehen folgende Symptome: heftiger Urinzwang mit Unmöglichkeit der spontanen Entleerung, Stuhl angehalten, Leib wenig aufgetrieben. Linkes Bein vollkommen paralytisch, das rechte kann mühsam im Hüftgelenk gebeugt werden. Die Sensibilität beiderseits vollkommen erhalten, auch Gefühl für warm und kalt. Die Kniereflexe fehlen beiderseits, Cremasterreflex rechts schwach, links fehlend, Fußsohlenreflex fehlt beiderseits. Die Reizerscheinungen von Seiten der Blase schwinden rasch, dafür treten Parästhesien und lancinirende Schmerzen im Gebiete des Lumbal- und Sacralplexus auf, vorwiegend rechts, als Ausdruck von Wurzelreizungen. Am 28. II. hat der Zustand sich so weit gebessert, dass das rechte Bein in allen Theilen wieder aktiv beweglich ist, wenn auch noch leicht paretisch, besonders im Fuße. Am l. Beine sind nur minimale, aber deutliche Muskelaktionen im M. sartorius sowie in den Zehenextensoren erkennbar, alle andern Gebiete einschließlich der Hüftgelenksmuskeln sind stark atrophisch. Die Sensibilität ist beiderseits durchaus erhalten, Patellarreflex rechts schwach erzielbar, links fehlend wie auch der Cremasterreflex. Die Parästhesien sind fast ganz geschwunden. Am 5. III. klagt Pat. über immer heftiger werdende Schmerzen in beiden Leistengegenden, woselbst deutliche Drüsenschwellungen ohne anderweitig nachweisbare Ursache entstanden sind. Die Schussöffnungen sind längst verheilt. Am 9. III. fällt auf, dass Symptome einer doppelseitigen Ischias

sich entwickelt haben, die in den nächsten Tagen zunehmen. Beide Nerven, besonders der rechte, sind im ganzen Verlaufe druckschmerzhaft, die Druckpunkte typisch bevorzugt, die passive Beugung der Beine im Hüftgelenke bei gestrecktem Knie äußerst schmerzhaft, bei gebeugtem wenig oder gar nicht. Der übrige Zustand ist derselbe geblieben. Am 11. III. mussten wir wegen Auflösung des Hospitals den Mann leider nach Pretoria schicken und erfuhren nichts weiter von ihm.

Es handelt sich hier also um eine Verletzung der Cauda equina in der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels mit Blutung in den Wirbelkanal. Direkt verletzt entweder durch das Geschoss selbst, oder durch Knochensplitter scheinen nur linke motorische Wurzelfasern des Sacral- und Lumbalplexus, vor ihrer Vereinigung mit den sensiblen; die oberen (M. sartorius) und unteren (Zehenextensoren) scheinen frei, vielleicht erholen sich auch noch einige andere[1]. Eine solche isolirte Verletzung der motorischen Fasern einer Seite ist in der Cauda um so leichter verständlich, als hier die motorischen Bündel getrennt von den sensiblen eine beträchtliche Strecke vorn, in Gruppen vereint, verlaufen. Dazu hat sich nun, 3—4 Wochen nach der Verletzung, eine von der Cauda absteigende Neuritis ischiadica mit allen Symptomen einer peripheren Natur herausgebildet und zwar beiderseits, auch in dem l. N. ischiadicus, dessen motorische Fasern ihrer Funktion durch das Trauma verlustig gegangen sind. Die Motilität auf dem rechten Beine ist nicht durch den Process wieder beeinträchtigt worden.

Bei der Verletzung des Rückenmarks (4 Fälle) werden die Erscheinungen die der totalen oder partiellen Querschnittsläsion, der Kompression und Blutung, der Entzündung oder einfachen Erschütterung sein. Durch den geringen Umfang einerseits, durch sein Eingeschlossensein in den starrwandigen Raum des Wirbelkanals andererseits liegt es nahe, dass die indirekten Läsionen den größeren Procentsatz ausmachen werden, was für die Prognose nicht unwichtig ist. Diese Läsionen werden also in engem Zusammenhange mit den Verletzungen des Knochens stehen. Da diese fast stets komplicirt sind, also mit der Außenwelt kommuniciren, tritt die Gefahr der Meningitis als drohende Komplikation hinzu. Häufiger auch als bei den gewöhnlichen Frakturen im Frieden werden die Nervenwurzeln einer Verletzung ausgesetzt durch das Geschoss selbst. (cf. Fall XVIII.)

Fall XIX. Spr. Moss, E; verwundet am 12. II. bei Colesberg aus unbekannter Entfernung und Richtung durch M-Schuss. Er fiel sofort hin. Am 24. II. in unser Hospital übernommen, zeigt sich Folgendes: 5 mm großer Einschuss fast verheilt, 2 cm links von der Wirbelsäule auf der Höhe der Spina scapulae; Ausschuss fehlt. Dornfortsätze nicht druckempfindlich, Halsbewegungen frei. Starke reißende Schmerzen in beiden Armen, Spasmen in der Beugemuskulatur und Parese der Streckmuskeln, rechts

---

1) Bei unserer Rückkehr im August 1900 sehen wir den Mann in Netley bei Southampton wieder, es bestand noch eine fast totale Lähmung des l. Beines mit Erhaltung der Sensibilität, die Schmerzen im Ischiadicusgebiet waren verschwunden.

stärker als links; Sensibilität an beiden Armen erhalten. Beine, Blase, Mastdarm normal. Am 11. III., wo wir auch diesen Pat. leider nach Pretoria senden mussten, sind die Erscheinungen so weit zurückgegangen, dass außer geringen Schmerzen nur noch die Streckmuskulatur des rechten Oberarmes sowie des Radialisgebietes schlaff gelähmt und atrophisch sind. Die Kugel muss also den Wirbelkanal in der Höhe des 6. bis 7. Halswirbels geöffnet und eine Blutung (extradural?) verursacht haben. Eine bleibende Störung ist vielleicht (durch einen Knochensplitter oder die stecken gebliebene Kugel?) im Gebiete der rechten vorderen Wurzeln, besonders derjenigen, die sich zum N. radialis vereinigen, entstanden.

Die Frage, wann man bei Verletzungen des Rückenmarks operativ eingreifen soll, ist nicht definitiv entschieden und ist auch schwer nach bestimmter Norm zu entscheiden. Sind die Symptome einer Blutung offenbar, so wird man natürlich zunächst die Hände davon lassen und abwarten, auch auf die Gefahr hin, dass bei der gleichzeitigen Knochenverletzung eine event. bleibende Schädigung resultiren wird. Die fortschreitende Besserung wird einen Stillstand machen, und die noch übrig bleibenden Erscheinungen werden den Sitz des Leidens anzeigen, das nunmehr noch einem operativen Eingriffe zugänglich ist.

Besteht aber von vorn herein das Bild der totalen Querschnittsläsion, so drängt es zur Entscheidung, ob man durch einen sofortigen operativen Eingriff nicht mehr nützen als schaden kann. Nun ist aber die Anamnese nicht immer ganz sicher. Die durch den Wirbelkanal Geschossenen fallen sofort hin, und wenn wirklich von Anfang an die Lähmung nicht total war, wie es bei den Blutungen meist der Fall ist, so werden doch die Leute diese Angaben nicht leicht machen. Liegen sie lange ohne ärztliche Hilfe auf dem Schlachtfelde (Fall XX), oder ist die Zahl der Verwundeten eine zu große, als dass diesen Schwerverletzten und meist als verloren Betrachteten eine genaue Untersuchung zu Theil werden kann, so wird das Bild immer mehr verwischt. Für die Operation gilt es zu entscheiden, ist das Rückenmark total zerquetscht, oder liegt eine Kompression vor, etwa durch Knochenstücke, deren dauernder Druck das Bild der Querschnittsläsion schafft. Diese Entscheidung aber wird nur selten möglich sein. In der Friedenspraxis sind es gewöhnlich die Depressionsfrakturen der Bögen, die eine günstige Prognose für die Operation geben. Bei den Schussverletzungen aber muss man bedenken, dass die Knochen, besonders die Bögen, mehr spittern als bei den einfachen Frakturen und dass diese Knochensplitter durch ihren Druck das Rückenmark schädigen, ihre Entfernung aber eine wenigstens partielle Wiederherstellung gewährleistet. Ist freilich der Knochensplitter mit großer Gewalt gegen das Mark getrieben, dass eine Zerquetschung stattfand, so ist auch hier von einer Regeneration nichts zu erwarten. Da nun, wie gesagt, die Entscheidung so außerordentlich schwer ist, so ist ein operativer Eingriff in allen Fällen angebracht, wo eine totale

Querschnittsläsion ohne distale Reizerscheinungen besteht, die nicht im Verlaufe von kurzer Zeit, von Fall zu Fall bemessen, eine deutliche Besserung zeigt. Findet man dann auch, dass die Kugel das Rückenmark selbst durchbohrt hat, so wird die Operation doch nicht mehr Schaden anrichten, als schon vorliegt. Der Verlauf des Schusskanals wird bei der Ungenauigkeit der Rekonstruktion und der Kleinheit der Verhältnisse kaum einen sicheren Anhalt geben, mehr lässt sich in Zukunft vielleicht durch gute Röntgenaufnahmen erreichen[1]. Natürlich spielen die äußeren Umstände eine große Rolle, vor Allem, ob die nöthige Zeit zur Verfügung steht und man einen derartigen wenig hoffnungsvollen Fall im Interesse des anderen sich anhäufenden Verwundeten-Materials nicht lieber unberührt lässt. Lehrreich für die Entscheidung der obigen Frage ist folgende Beobachtung:



Fig. 5.

M-Schuss durch die Wirbelsäule. Man sieht, wie der Schusskanal fast ganz außerhalb des Wirbelkanals verläuft. Der eingetriebene Knochensplitter haftet noch am Periost des Wirbelbogens, dem er entstammt. Die natürliche Lagerung des Splitters ist desshalb so gut zu sehen, weil wir unsere Präparate nach möglichster Entfernung der Weichtheile einfach an der Luft trockneten.

Fall XX. Spr. Crampton, E; verwundet am 12. II. bei Colesberg aus 300 Y Entfernung durch M-Schuss, während er gebückt stand. Der Mann lag 48 Stunden ohne Hilfe auf dem Schlachtfelde. Bei seiner Überführung in unser Hospital am 15. II. besteht eine vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und hyperästhetischer Zone ringsum über der Inguinalgegend; totale Blasen-Mastdarmlähmung; also das Bild der transversen Querschnittsdurchtrennung. Genaue Angaben fehlen, der Mann brach sofort zusammen. Einschuss (klein) in der hinteren Axillarlinie 10 cm direkt nach hinten von der Spina ant. sin., 5 cm oberhalb des Trochanter major; Ausschuss oval von doppelter Kalibergröße auf dem unteren Rande der 8. Rippe rechts 15 cm von der Wirbelsäule entfernt. Keine eigentlichen Peritonealerscheinungen; einmal etwas Blut ausgehustet. Bereits bei der Aufnahme bestand Fieber, am 17. II. bereits Decubitus am Kreuzbein, der rasch zunimmt, schwere Cystitis. Am 27. II. tritt der Exitus ein als Folge der Sepsis, vom Decubitus ausgehend. Die Rückenmarkserscheinungen waren dieselben geblieben bis auf das Schwinden der hyperästhetischen Zone.

Die Sektion musste sich wesentlich auf die Wirbelsäule beschränken. Das Geschoss durchsetzte glatt die l. Beckenschaufel, traf zwischen den Basistheilen des 1. und 2. Lendenwirbeldornfortsatzes auf den Bogen des 2. Lendenwirbels, den sie längs aufsplitterte, trat dann durch den Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels nach rechts hinten oben außen und verließ den Körper unter der 8. Rippe, diese leicht streifend. Aus dem aufgespaltenen 2. Lendenwirbelbogen ist ein unregelmäßiges scharfkantiges Stück von etwa Kirschkerngröße in den Wirbelkanal eingepresst nach vorn oben, es hängt

1) Wir haben im Eppendorfer Krankenhause in letzter Zeit durch gute Röhren und Abdecken der seitlichen Körpertheile mit Bleiplatten ganz außerordentlich schöne Bilder von Wirbelsäulen des Lebenden erhalten.

aber noch am oberen Ende mit dem inneren Periost des Bogens fest (s. Fig. 5). Dieses Stück, so zwischen die Knochenwand und das Rückenmark gepresst, hat mit einem spitzen Ende die Dura durchbohrt in Form eines dick stecknadelkopfgroßen Loches. Im Rückenmark entspricht dieser Kompressionsstelle eine erbsengroße schmierige Erweichungshöhle mit mehr röthlichen Rändern; nur am vorderen Umfange ist die Konsistenz des Markes etwas fester. Die Peritonealwand und Pleurahöhle war nicht geöffnet durch den Schuss.

Es ist nicht unmöglich, dass in diesem Falle ein operativer Eingriff hätte von Nutzen sein können, wenn auch zugegeben werden muss, dass vielleicht die momentane zerstörende Quetschung durch den eingetriebenen Knochensplitter eine erhebliche gewesen sein mag. Wir standen davon ab wegen des schon eingetretenen schweren Decubitus an der eventuellen Operationsstelle und der deshalb drohenden meningealen Infektionsgefahr.

Die in Frage kommenden Spätoperationen zur Beseitigung der Folgezustände einer Kompression bestimmter Nervengebiete, wie sie durch Kugeln oder Knochensplitter veranlasst werden können, lassen sich meist mit mehr Ruhe ausführen als die Frühoperationen. Heftige neuralgische Schmerzen, lokalisirbar auf einzelne Wurzelgebiete, werden die Resektion der hinteren Wurzeln rechtfertigen nach genauer Stellung der lokalen Diagnose.

Die Schussverletzungen des Gehirns nahmen eine Sonderstellung ein, die bedingt ist durch die Beschaffenheit des Gehirns selbst, die Beschaffenheit der knöchernen und häutigen (Dura) Kapsel und die eigenartigen physikalischen Beziehungen dieser Theile zu einander. Die Vollschüsse aus der Nähe werden meist wegen der enormen Zerstörung sofort tödlich sein, werden also nicht Gegenstand der ärztlichen Beobachtung im Hospital. Ein Übelstand ist, — und der trifft für alle Knochenschüsse zu —, dass man selten die feineren Einzelheiten der Geschosswirkung in situ studiren kann, wie dies bei den Schießversuchen auf Leichen möglich ist. Dazu kommt die Anfangs erwähnte Unsicherheit in der Feststellung der Entfernung, aus welcher geschossen wurde. Häufig muss man umgekehrt an der Hand der exakten Schießversuche erst die Entfernung aus der Knochenverletzung muthmaßen. Nach v. Bergmann (Handbuch der praktischen Chirurgie 1899) sind die Wechselbeziehungen zwischen Entfernung und Umfang der Zerstörung folgende: »Bei Schüssen (Kleinkaliber), welche aus nächster Nähe abgegeben worden sind, ist die Schädelkapsel zugleich mit der sie bedeckenden Kopfschwarte in viele Stücke und Theile zerrissen, welche mit dem zermalmten Gehirn in weitem Umkreise fortgeschleudert sind. Doch schon bei 50 m Entfernung bewahrt die Kopfschwarte ihren Zusammenhang und hält den in kleinere und größere Splitter zersprengten Schädel fest zusammen. Sie zeigt nur zwei große Defekte mit zerrissenen Rändern, aus denen Hirnmasse hervorquillt, die Ein- und Ausschussstelle.

Bei 100 m tritt eine Abnahme der Zerstörung des Schädels ein, indem man zwei Splitterungszonen, die sich um den Ein- und Ausschuss gruppiren, unterscheiden kann. Die Bruchlinien gehen theils radiär von den Schussöffnungen aus, theils umkreisen sie dieselben wie ein System von Biegungs- und Berstungsbrüchen. Die Spalten vereinigen sich oft mit einander, dass sie wie ein über den Schädel geworfenes Netz sich ausnehmen. Der Durchmesser des Hautausschusses ist nicht größer als 20—30 mm. Auf weitere Entfernungen erfolgt von Distanz zu Distanz eine stetige Abnahme der Schusswirkung. Die Splitterungsbezirke fließen nicht mehr in einander, sondern grenzen sich immer mehr von einander ab. Von 800—1200 m schwinden die die Schussöffnungen umkreisenden Fissuren und bleiben nur noch die radiär von ihnen ausstrahlenden, welche von 1600 m an ebenfalls aufhören, nur dass ganz gewöhnlich eine die Einschuss- mit der Ausschussöffnung verbindende Fissur zurückbleibt. Auch diese ist bei 1800 und 2000 m nicht mehr vorhanden; da beginnt die Zone der glatten, sprunglosen Lochschüsse. Erst bei 2700 m Distanz wurde eine Verletzung beobachtet, bei welcher die Kugel im Gehirn stecken blieb. Die Verletzungen der Dura mater verhalten sich denen des knöchernen Schädels analog.«



Fig. 6.

Schädelschuss aus 1000 m mit M-Geschoss. Ansicht von vorn oben. Am Einschuss sieht man bei † den Aufschlag des Projektils.

Fall XXI. Spr. Name ? E; verwundet am 12. II. bei Colesberg durch M-Geschoss. Die Entfernung ist unbekannt, da der Mann schwer soporös erst 36 Stunden nach der Verletzung auf dem Schlachtfelde gefunden wurde; nach der Art der Verletzung muss man auf etwa 1000 m schließen. Bei seiner Überführung in unser Hospital am 15. II. ist der Mann soporös, reagirt aber auf Reize durch Abwehrbewegungen; hohes Fieber. Hautein- und Ausschuss etwas über pfennigstückgroß mit zerrissenen Rändern; aus ihnen tritt blutig eitrige, mit Gehirnbröckeln durchsetzte Flüssigkeit. (Es ist nicht unmöglich, dass bei bloßliegenden, stark absondernden Wunden die Infektion oft durch die sofort in enormen Mengen sich einfindenden Fliegen vollzogen wird und nicht direkt durch das Geschoss.) Es wird ohne Narkose nach weiterer Spaltung der Haut der Knochenein- und Ausschuss freigelegt und aus den Öffuungen einige lose

Knochensplitter entfernt. Da der Puls schlecht wird, sahen wir von einem weiteren Eingriff ab. Nach 3 Tagen trat der Exitus ein.

Das unversehrte Präparat zeigt den Einschuss im linken, den Ausschuss fast genau gegenüberliegend im rechten Stirnbein 4 cm von der Sagittallinie, 5 cm vor der Koronarnaht. In Folge des schrägen Eintritts und Austritts sind beide Öffnungen leicht oval; der Einschuss 1,3 : 1,8 mm mit deutlich scharfer Ausbuchtung an der Aufschlagsstelle, die Tabula vitrea etwas umfangreicher zerstört als die externa, während sich an dem Ausschuss das umgekehrte Verhältnis zeigt, hier ebenfalls, diesmal an der Tabula vitrea die scharfe Aufschlagsstelle. Der Schädelausschuss ist etwas kleiner als der Schädeleinschuss. Die Fissuren im Schädeldach sind lediglich radiär, am Einschuss 3, am Ausschuss 4 mit der bekannten Verbindungsfissur und einer von ihr sagittal rückwärts gehenden Längsfissur. Die Löcher in der Dura haben zerrissene Ränder, etwas umfangreicher als die Knochendefekte, aber ohne weitergehende Risse. Das Gehirn ist in den vordersten Theilen der Stirnlappen von einem Schusskanal durchbohrt, der an den Ein- und Ausschussstellen etwas weiter ist und schmierig eitrige Zerfallsmassen enthält, in seinem centraleren Verlaufe aber das Geschosskaliber nur wenig übertrifft. Es bestehen außer leichter Sugillation der Dura und Arachnoidea in den vorderen Theilen keine weiteren Blutungen, auch keine kleineren Hämorrhagien. Die ausgebreitete Konvexitätsmeningitis hat den Tod herbeigeführt.

Fall XXII. H, Macrai, E; verwundet am 27. V. bei Heilbron; M-Geschoss aus 1800 m; lag feuernd auf dem Bauche, wurde sofort verbunden. 10 Minuten nach dem Schusse stand er auf, konnte gehen, wenn auch etwas unsicher. Der Einschuss sitzt auf dem linken Tuber frontale etwa 6 cm oberhalb der Mitte des oberen Augenhöhlenrandes. Haut schlitzförmig dreieckig durchlocht. Ausschuss durch den Bulbus heraus. 2 Stunden nach der Verwundung wird die Knochenwunde (von englischen Ärzten) freigelegt, der Defekt im Knochen ist rundlich, etwas über kalibergroß, der Rand medianwärts leicht gesplittert. Die losen Splitter werden weggenommen. Starke Sugillation der l. Augenlider, der l. Bulbus ist ausgelaufen. Am nächsten Tage Erbrechen, sonst außer Pulsverlangsamung nie Gehirnerscheinungen. Am 2. VI. Sugillation der r. Augenlider; am 4. VI. steht er auf. Am 17. VII. wurde er geheilt in die Heimath entlassen.

Fall XXIII. H, Melvill, E; verwundet am 28. V. bei Heilbron durch M aus unbekannter Entfernung; lag feuernd auf dem Bauche. Gleich nach dem Schusse Spasmen in den r. Extremitäten; einige Stunden nach dem Schusse Freilegung der Knochenwunde (durch englische Ärzte) und Entfernung von Splittern. Der Einschuss sitzt am hinteren Rande des rechten Tuber parietale und stellt bei der Aufnahme ins englische Hospital eine halbmondförmige Wunde mit Hirnprolaps dar. Aus dem rechten Ohre soll Anfangs sich Blut und Gehirn entleert haben. Sugillation der rechten Augenlider, pralle Schwellung in der Gegend des rechten Kieferwinkels. Er ist klar, kann sprechen, linksseitige Hemiplegie, Blasen-Mastdarminkontinenz. Am 4. VI. wird er benommen, Puls 60; Tod nach einigen Tagen.

Fall XXIV. H, Lyons, E; verwundet durch M am 28. V. bei Heilbron aus großer, nicht näher bekannter Entfernung, liegend. Er hatte die Empfindung eines starken Schlages, wie mit einem Knüppel, wurde nicht bewusstlos, stand auf, kein Schwindel, kein Erbrechen. Bei seiner Aufnahme im englischen Hospital findet sich ein rundlicher Hauteinschuss von Kalibergröße über der Mitte des Jochbeines in der rechten Linea semicircularis. Am 1. VI. wird die Wunde durch einen Schnitt erweitert (durch englische Ärzte), da vermuthet wird, dass das Geschoss im Knochen stecken geblieben sei. Es findet sich eine kalibergroße Depressionsstelle, das deprimirte Stück wird gehoben, das Geschoss ist offenbar wieder herausgefallen. Am 4. VI. steht Pat. auf und wird kurz darauf nach Hause geschickt.

Diese vier Fälle, aufsteigend von der einfachen Depression durch eine matte Kugel bis zu den perforirenden Schüssen mit Fissurbildung, bezeichnen ungefähr den Umfang der Fälle, die (bei voll auftreffendem Projektil) zur Hospitalbehandlung kommen. Es liegt kein Grund vor, warum bei ausbleibender Infektion nicht Fälle wie No. XXI durchkommen sollen, wenn keine lebenswichtigen Centren getroffen sind. Die Entfernung, aus der der Schuss erfolgte, war immer eine erhebliche. Eine andere Kategorie der zur ärztlichen Behandlung kommenden Schädelschüsse stellen die Streif- und Rinnenschüsse dar. Von der einfachen oberflächlichen Streifung und Läsion der Tabula externa oder dem indirekten Sprung der Tabula vitrea bis zum Herausschlagen eines oblongen Defekts mit eventueller weitgehender Fissurbildung sind alle Übergänge denkbar.

Bei der tangential aufschlagenden Kugel kommt die hydrodynamische Wirkung (des transversal die Schädelhöhle durchsetzenden Geschosses) nicht in gleichem Maße zur Wirkung, da der Schusskanal ja zu keiner Zeit in der geschlossenen Kapsel verläuft.

Fall XXV. Spr. Gowes, B; verwundet am 9. II. bei Maisfontein aus 150 Y Entfernung durch L-M-Geschoss. Der Schuss traf ihn an der linken Kopfseite, warf ihn nicht zu Boden, verursachte nur Schädelbrummen, das auch noch mehrere Tage bestand. Bei seiner Aufnahme am 11. II. ist der Mann ganz munter, ohne nervöse Störung. Der Einschuss leicht oval, sitzt dicht über dem linken Ohransatz; der Ausschuss, ebenfalls leicht oval, liegt in gleicher Höhe etwa 6 cm hinter dem Einschuss. Die Heilung erfolgt glatt nach anfänglichen leichten Entzündungserscheinungen.

Die Kugel hat offenbar den Schädelknochen gestreift, ohne weitere Zerstörung anzurichten.

In 2 weiteren Fällen, der eine aus 1000 Y, der andere aus unbekannter Entfernung getroffen, hatte das Geschoss je eine glattrandige, mehrere Centimeter lange Rille aus dem Schädeldach herausgeschlagen, ohne dass weitere Sprünge nachweisbar waren. Beide Männer fielen hin, der eine war 2 Tage bewusstlos, der andere klagte nur über Kopfschmerzen. Bei beiden bestanden lokale Hirnerscheinungen, veranlasst durch die hineingetriebenen Knochentheile. Bei dem einen wurde nach einigen Tagen der Knochendefekt freigelegt (Dr. Matthiolius) und etwas erweitert, um die in das Gehirn getriebenen Splitter zu entfernen; die Herderscheinungen waren in langsamem Zurückgehen, als wir uns von ihm trennen mussten. Der andere Fall kam erst mit fast verheilter granulirender und pulsirender Wunde in unsere Behandlung; die (von uns nicht zu Ende geführte) Beobachtung muss über die Nothwendigkeit einer späteren Operation entscheiden. Es bestanden Paresen in der gegenüberliegenden unteren Extremität.

Die Indikationsstellung für die eventuelle Operation ist wohl so zu fassen, dass man in Übereinstimmung mit den Friedenserfahrungen zunächst die perforirenden Schädelschüsse in Ruhe lassen soll. Dass auch Fälle, in denen primär die Erweiterung der Schädelwunde und die Entfernung der Splitter vorgenommen wurde, wie die englischen Ärzte es verschiedentlich thaten, genasen, ist kein Beweis für die Richtigkeit des Verfahrens. Die Freilegung der Gehirnverletzung dürfte erst ge-

rechtfertigt erscheinen, wenn schwerere Hirnsymptome längere Zeit bestehen und diese wahrscheinlich durch Knochensplitter veranlasst sind, wenn eine meningitische Infektion wahrscheinlich wird und natürlicherweise, wenn ein Hirnabscess vorliegt oder event. eine indirekte meningeale Blutung sich einstellt. Es liegt kein Grund vor, die Schädelverletzungen als solche principiell primär anders zu behandeln als die komplicirten Verletzungen, z. B. der Extremitätenknochen.

Eine schon vorhandene Wundinfektion wird man durch eine Vergrößerung der Wundfläche kaum hintanhalten, sie eher in die Tiefe verbreiten; die Hirnsymptome von den zugänglichen Partien aus werden kaum ein sofortiges Eingreifen erfordern. Die Spätoperationen werden in Wochen oder Monaten gemäß den Friedenserfahrungen vorzunehmen sein.

Während bei den Schädelschüssen die Schwere der Knochenverletzung als solche hinter der Läsion des Gehirns zurücktritt, bildet sie im Übrigen einen außerordentlich wichtigen und wohl studirten Theil in der Lehre von den Schussverletzungen. Bei den Schlüssen, die aus den Kriegserfahrungen für die feineren Einzelheiten gerade der Knochenschussverletzungen gezogen werden, ist eine strenge Kritik am Platze. Selbst das Röntgenbild kann auch unter Voraussetzung der günstigsten äußeren Bedingungen nicht das wiedergeben, was die anatomische Zerlegung der Leichenpräparate leistet; feinere Fissuren z. B. und selbst Lochschüsse kommen nur ausnahmsweise zur Darstellung. Die Rekonstruktion der Splitter um den Schusskanal wird selbst dem Geübtesten selten gelingen. In dieser Beziehung wird das immer vollkommener sich entwickelnde stereoskopische Röntgenverfahren sicher viel leisten; wir haben im Eppendorfer Krankenhause jetzt Dank dem schönen und einfachen Verfahren, wie es von Dr. H. Hildebrand bei uns ausgebildet ist, ganz vorzügliche übersichtliche Bilder von Knochenverletzungen. Im Allgemeinen nun wird man — und das ist von großem Werthe — a priori annehmen können, dass der Unterschied, ob lebender, ob frischer todter Knochen getroffen wird, kein wesentlicher sei, was die Gestaltung seiner Verletzung anbetrifft.

Wichtig aber wäre es für die Heilung, genau die Lage der abgerissenen Splitter zu dem Periost zu kennen, da das lebende Periost ja anders sich verhält als das todte; ferner zu wissen, welche Rolle die gänzlich losgerissenen und interponirten Knochenstücke bei der Heilung einer Splitterfraktur spielen, ob sie weiter leben und an der Produktion neuen Knochengewebes sich betheiligen, oder ob sie absterben und zwar zum Aufbau neuen Knochens als Material verwandt werden, von den Zellen, zugleich aber in erheblicher Weise die feste Vereinigung der Bruchenden verzögern. Praktisch könnte diese wohl in letzterem Sinne

zu beantwortende Frage allerdings kaum ein primäres Eingreifen zur Entfernung der Splitter rechtfertigen, doch aber bei etwaiger aus anderen Gründen erforderlicher Operation das Handeln in dieser Richtung leiten.

Eine gewisse Beachtung für die Beurtheilung der Geschosswirkung verdient ferner die sekundäre Veränderung an der Frakturstelle; es werden z. B. die Knochensplitter durch das Hinfallen des Getroffenen mehr verschoben, sie werden losgerissen vom Periost und aus einander gedrängt durch die aus dem Marke vorquellende Blutung; durchgreifende Fissuren, z. B. bei Tangentialschüssen, können unter der Körperlast in Frakturen übergehen; dann liegt es nahe, dem Umstande eine gewisse Bedeutung beizumessen, ob das getroffene Glied im Momente des Aufschlagens der Kugel durch das Körpergewicht einigermaßen fixirt war, oder ob es schlaff herabhing. Individuelle Eigenthümlichkeiten im Körperbau, Alter und Konstitution werden weitere Unterschiede bedingen. Unter Berücksichtigung aller dieser Nebenumstände lassen sich aber doch einigermaßen fixirte Sätze aufstellen: Die Ausdehnung der Knochenzerstörung wächst mit der Sprödigkeit der Knochen, mit der Abnahme der Entfernung, mit dem mehr oder weniger centralen Auftreffen des Geschosses.

Je härter der Knochen, desto größer der Widerstand und desto größer die Kraftentfaltung der Kugel gegen den Widerstand, desto größer aber auch die Wirkung des Knochens auf das Geschoss. Stauchung, Zersprengung und Zerreißung desselben im Ziele vermehren die Zerstörung, oder das am Knochen zum Querschläger gewordene Projektil durchdringt in seinem noch durch die fortdauernde Eigenrotation komplicirten Laufe die Weichtheile, sie ausgiebig schädigend. Die mitgerissenen Knochensplitter können eine weitere Steigerung der Schussleistung im Ziele bedingen, die demgemäß hinter dem Knochenausschuss am größten sein wird.

Den geringsten Widerstand leisten der central auftreffenden Kugel die platten Knochen, wie Beckenschaufel, Schulterblatt, Brustbein. Sie werden bei nicht allzu geringer Entfernung glatt durchschlagen. Den extremen Gegensatz zu ihnen bilden die Diaphysen der Röhrenknochen, an denen nur bei sehr weiter Entfernung ein Lochschuss denkbar wäre. Wird ein Knochen glatt durchschlagen, entspricht der Substanzverlust dem Geschosskaliber; die Trümmer werden als feinster Grus in den Weichtheilausschusskanal mitgerissen; die innerste Wand des Knochenschusskanals wird der Nekrose in Gestalt eines dünnen Rohres anheimfallen; die Heilung erfolgt unter Resorption dieses durch Knochenneubildung von den Spongiosabälkchen und dem Periost her. Der nächste stärkere Grad der Verletzung wird bezeichnet durch Fissurbildung im Anschluss an den Lochschuss, und zwar zunächst hauptsächlich in der

Längsachse, ohne Kontinuitätstrennung (Fall XLIII); dann folgen zahlreiche Fissurbildungen, auch in der Querrichtung, mit Aufhebung der Kontinuität oder Absprengung großer Theile (wie z. B. der Kondylen, Fall LII). Den stärksten Grad der Zerstörung stellen jene Schussgebiete der langen Röhrenknochendiaphysen dar, wo ein Cylinder von zahlreichen kleineren oder größeren, meist ganz vom Periost gelösten und dislocirten Splittern die Kontinuität des Knochens unterbricht. Es scheint, dass mit zunehmender Entfernung die Splitter größer und somit an Zahl kleiner werden. Dass dieses Gebiet der Zertrümmerung aus allen Entfernungen, in denen es beobachtet ist, stets ein annähernd gleiches ist, kann eigentlich kein Wunder nehmen; denn es stellt eben den höchsten Grad der Zerstörung dar, über diese Zone hinaus wirkt das Geschoss nicht mehr; nur ist der Grad der Zertrümmerung in dieser Zone ein verschiedener. Die Ausdehnung dieser Zone scheint aber wieder verschieden je nach dem Durchmesser des getroffenen Knochens, mit dem sie wächst. Da die Stücke, wie die Schießversuche ergeben, sich stets ziemlich genau um einen Knochenschusskanal zusammenordnen lassen, muss das Geschoss die gegenüberliegende Wand des Knochens erreicht haben, ehe die Splitterung eingetreten war. Man wird wohl kaum an eine Sprengwirkung durch Übertragung der Kraft auf das weiche Mark denken dürfen; dagegen spricht der Umstand, dass trockener Knochen in gleicher Weise splittert und dass ferner auch Knochen ohne Markräume, wie Unterkiefer, Jochbein etc., fast dieselben Resultate bieten. Interessant wäre es auch, diese Verhältnisse an frischen lebenden Knochen zu studiren; denn die hydrodynamische Wirkung müsste vor Allem doch an den zarten Spongiosabälkchen in den Metaphysen der Röhrenknochen durch Zertrümmerung derselben und Blutungen zum Ausdrucke kommen. Vielleicht mag der Gedanke berechtigt sein, dass die verschiedenen Abstufungen vom einfachen Lochschuss bis zur ausgedehnten Splitterung, wie wir sie an demselben Knochen bei abnehmender Entfernung beobachten, zugleich, zusammengedrängt auf einen Moment, die verschiedenen Phasen darstellen möchten, die der stärkste Splitterbruch durchlaufen muss.

Die Wirkungen eines Tangentialschusses sind natürlich verschieden je nach der Kraft des Geschosses und dem Auftreffwinkel. Es braucht nicht in allen Fällen, auch bei den Röhrenknochendiaphysen, zu einer Kontinuitätsaufhebung kommen; diese verhalten sich in mancher Beziehung ähnlich den Schädelkapselknochen. Eine einfache Rinne in der Corticalis, ein Herausschlagen eines Stückes derselben mit lokaler Splitterung an der Schussstelle mit und ohne Öffnung des Markraumes, schließlich eine weitergehende Splitterung leiten hinüber zu den Vollschüssen.

Fall XXVI. H, B, 45 Jahre alt; verwundet am 1. I. bei Colesberg in sitzender Stellung durch L-M-Schuss aus 500 Y Entfernung. Einschuss etwa 5 cm oberhalb des

inneren Knöchels auf der Mitte der rechten Tibia, der Schusskanal verläuft schräg unter der Haut nach auf- und auswärts mit großer Ausschussöffnung. Im Laufe der Hospitalbehandlung in Bloemfontein sollen sich Knochensplitter aus der Ausschusswunde entleert haben, er meint, der Knochen sei nicht ganz entzwei gewesen. Dafür spricht auch die durchaus fehlende Dislokation bei mangelhafter Fixation des Unterschenkels im Gipsverband, ohne Fuß und Knie einzuschließen, sowie die kaum angedeutete Callusbildung nach 5 Monaten.

Fall XXVII. H (Dr. Strehl)[1], Bergen, E, 25 Jahre; verwundet am 20.V. bei Heilbron durch M-Geschoss, auf der Erde liegend, aus 40 Y Entfernung. Kalibergroßer Einschuss an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des rechten Unterschenkels mehr nach vorn auf der medialen Fläche; pfennigstückgroßer Ausschuss in derselben Höhe an der Außenseite des Unterschenkels, mit Bluterguss in eine subkutane Höhle. Tibia hier sehr druckempfindlich, aber nicht frakturirt. Am 29. V. plötzliche Blutung aus der vor 8 Tagen gemachten Incisionswunde am Ausschuss. Nach weiterer Spaltung finden sich einige kleinere Knochensplitter der Tibia, von denen einer allmählich die Art. tib. antica durchbohrt hatte. Die Arterie wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Am 3. VI. steht Pat. mit Gipsverband auf.

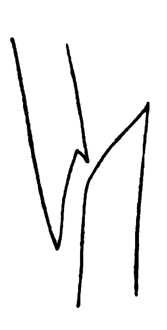


Fig. 7.
Tangential-Schussfraktur des linken Oberschenkels.

Oder aber das Resultat des tangentialen Auftreffens ist ein einfacher Quer- oder Schrägbruch, wie wenn durch einen kurzen kräftigen Schlag der spröde Knochen spränge. Im Allgemeinen werden Sprödigkeit und Alter des Knochens, geringe Entfernung bei nur leichtem Streifen und event. die Belastung für das Auftreten dieser Frakturen günstig sein, doch lassen sich ganz bestimmte Regeln nicht leicht aufstellen, wann diese und wann jene Verletzungsart zu Stande kommt.

Fall XXVIII. Spr. Robinson, E, 49 Jahre; verwundet am 14. II. bei Rendsburg durch M aus 250 Y Entfernung. Schuss durch den linken Oberschenkel im Stehen, an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel; Ausschuss größer als Einschuss, unregelmäßig (Geschoss zum Querschläger geworden). Das Röntgenbild zeigt einfachen Schrägbruch, Verkürzung am 28. II. um 4 cm (s. Fig. 7). Bei seiner Aufnahme in unser Hospital wird in Narkose das untere Ende heruntergezogen und Beckengipsverband angelegt; am 11. III. muss seine Versendung nach Pretoria erfolgen.

Einen weiteren Schrägbruch konnten wir durch das Röntgenbild konstatiren an der Ulna.

Fall XXIX. Spr. Stent, E, 22 Jahre; verwundet am 8. II. bei Colesberg aus 20 Y Entfernung durch M. Einschuss 3 Querfinger breit unterhalb der linken Ellenbeuge in der Mitte als eine markstückgroße schmierige Wunde (am 17. II.), der Wundkanal führt trichterförmig zwischen die Vorderarmknochen, der Ausschuss sitzt an der Streckseite etwas ulnarwärts von der Mitte (4 cm lang, incidirt). Ulnarislähmung. Nach dem Röntgenbilde besteht eine Schrägfraktur der Ulna mit ganz kleinen Splittern (die durch die Wunden abgingen). Heilungsverlauf günstig.

---

1) Die Fälle, bei denen die Namen der Herren Kollegen zugefügt sind, lagen auf der Abteilung der betreffenden Herren, und wurde ihre Mitverwerthung uns in dankenswerther Weise gestattet.

Es mögen nun einige Beispiele folgen, um die Verletzung der einzelnen Knochen im Speciellen zu beleuchten.

Die platten Knochen, wie Scapula (außer Spina), Beckenschaufel, Sternum, waren glatt durchschlagen, wenigstens konnten keine Bruchsymptome durch Zusammendrücken von den Kanten aus nachgewiesen werden. Die Entfernungsminima in unseren Beobachtungen sind 10 Y für die Scapula, 40 Y für das Sternum (Manubrium), 100 Y für die Beckenschaufeln.

Die platten Knochen der Schädelkapsel zeigen, wie oben angeführt, wegen der besonderen physikalischen Verhältnisse ein besonderes Verhalten. Sie nähern sich der für die anderen platten Knochen geltenden obigen Norm erst bei weiten Entfernungen. An den übrigen Kopfknochen sind die Schusswirkungen wegen des so unregelmäßigen Baues, des Wechsels der Knochenmassen und -leisten und der lufthaltigen Höhlen je nach der Richtung des Schusskanals sehr verschieden. Eine wichtige Komplikation ist die gleichzeitige Läsion der Hirnnerven in ihrem peripheren Verlauf, und ist hier namentlich der N. facialis relativ häufig betheiligt.

Auffallend ist, wie wenig Erscheinungen manche Gesichtsschüsse machen, wie glatt sie verheilen, trotzdem feste Knochenmassen, z. B. das Jochbein, getroffen sind (8 Fälle).

Fall XXX. P, Pontinus, B, L-M, 300 Y; Einschuss fingerbreit vor dem rechten Ohre, 2 Finger breit unter dem äußeren Gehörgang, Ausschuss auf dem Nasenrücken links von der Mittellinie unter dem linken Nasenbein. Wir sahen den Mann zuerst 1/2 Stunde nach dem Schusse, im Gefechte am Zandriver. Er kam zu unserer Ambulanz geritten. Blutung aus der Nase stand auf Tamponade von vorn. Facialisparese, Beeinträchtigung des Kiefergelenkes. Nach 3 Wochen fast verheilt. Die Highmoreshöhle muss geöffnet gewesen sein.

Fall XXXI. B, 19 Jahre. L-M-Schuss im Nahkampfe erhalten (bei nächtlichem Überfall) 6. I. 00, bei Colesberg. Einschuss auf dem linken Infra-obitalrande dicht innen von der Incisura infraorbit., der Knochen lässt hier einen halberbsengroßen Defekt fühlen; Ausschuss mit 3strahliger Narbe hinter dem linken Ohre, dicht unterhalb der Basis des Proc. mast., etwas nach vorn zu. Die untere hintere Wand des äußeren Gehörganges vorgebuchtet, hart, druckempfindlich (bei der Untersuchung im Mai). Die Heilung der Wunden soll in kurzer Zeit sich vollzogen haben; Anfangs mehrere Stunden Bewusstlosigkeit, starke Blutung aus den Schussöffnungen; dann mehrtägiger Schwindel, nach 12 Tagen Bettruhe ist Pat. aufgestanden. Jetzt, im Mai, linke Gesichtshälfte leicht hängend, Gehör links stark beeinträchtigt; Fixirung mit dem linken Auge leicht excentrisch (Netzhautblutung?), das Kiefergelenk nicht ausgiebig funktionsfähig.

Fall XXXII. H, B, 50 Jahre, am Spionskop 24. I. 00, verwundet. L-M aus weniger als 100 Y Entfernung. Heilung erfolgte in 2—3 Wochen. Einschuss direkt unter dem rechten Jochbeine, Ausschuss an der Basis des Proc. mast. dext. Zurückgebliebene Störung bei der Untersuchung Anfang Mai: Facialislähmung rechts.

Was bei den Oberkieferschüssen eine gefährliche Komplikation bilden kann, ist, abgesehen von der Infektion, einmal die Blutung, die unter Umständen die Unterbindung der Carotis ext. erfordern kann —

ohne sie aber in jedem Falle als prophylaktisch indicirt hinstellen zu wollen.

Fall XXXIII. (Dr. Strehl) B, Graef, B, 22 Jahre; verwundet am 7. VII. bei Bethlehem durch L-M aus 800 m, er fiel um und wurde leicht unklar für einige Minuten, hatte die Empfindung, als wenn er einen Hufschlag gegen die rechte Wange bekommen hätte. Er wurde dann sofort aufs Pferd gesetzt und ritt im Galopp etwa 4 km zu unserem Hospital, wo er blutüberströmt und ermattet ankam. Einschuss kalibergroß zwischen äußerem Augenwinkel rechts und äußerem Mundwinkel rechts, Ausschuss ebenfalls kalibergroß, links 2 Finger breit unterhalb und etwas hinter dem Proc. mast. Die Kugel war also durch beide Oberkieferhälften gegangen. Der Ausschuss, aus dem es mäßig blutete, sitzt auf einem ziemlich starken Hämatom. Blutung aus Mund und Nase, aber gering. Leichte Nasentamponade, die nach 2 Tagen entfernt wird. Entsprechend dem hinteren Gaumensegel links ein sichtbares Hämatom unter der Schleimhaut des Mundes. Am 3. Tage stand der Mann auf und wurde mit anderen Kranken weitergeschafft.

Zum anderen liegt die Möglichkeit der indirekten Frakturirung des Schädels vor. Der folgende Fall ist (vielleicht auch Fall XXXI) wohl in diesem Sinne zu deuten:

Fall XXXIV. H, Rust, B, 40 Jahre; am 31. III. bei Sannahspost verwundet aus 300—400 m Entfernung zuerst durch L-M-Geschoss am Knie, dann gleich darauf im Gesicht. Er sank vom Pferd, war 18 Stunden bewusstlos, Blut aus den Ohren. Die Kugel war durch den rechten Jochbogen ein- und im Munde ausgetreten, er soll sie dann ausgespuckt haben mit mehreren Zähnen. Bei der Untersuchung Ende April ist Folgendes festzustellen: Einschussnarbe auf dem Jochbein, an dem sonst aber kein Defekt festzustellen ist, in der Mitte zwischen äußerem Augenlidwinkel und Tragus rechts. Im Munde rechts eine strichförmige Narbe in den hinteren Theilen des harten Gaumens 1 cm vom Zahnfleischansatz. Es fehlt links oben der 2. Back- und 1. Molarzahn, rechts unten der 1. und 2. Molarzahn. Vielleicht hat das Geschoss erst die linken oberen Zähne ausgeschlagen und rikochettirte dann gegen die rechten unteren (bei etwas geöffnetem Munde?). Ein weiterer Einschuss im Munde war wenigstens nicht zu sehen. Es bestand nun eine vollkommene Gefühlsaufhebung in der ganzen rechten Kopfhälfte im Bereiche aller drei Äste des N. trigeminus mit sog. Keratitis neuroparalytica, die seit 8 Tagen aufgetreten war. Der Mann ist wohlauf und frisch. Andere Nervenstörungen waren nicht nachweisbar.

Es ist möglich, dass erst der Fall vom Pferde die Basisfraktur veranlasste, wahrscheinlicher aber erscheint die indirekte Frakturirung durch die Kraftübertragung des Geschosses; dafür sprechen der damals konstatirte Mangel einer sonstigen Kopfverletzung durch den Fall und die sofort auftretende Bewusstlosigkeit, die den Fall vom Pferde veranlasste.

Auch die Splitterung des kompakten Unterkiefers (3 Fälle) braucht nicht immer eine umfangreiche zu sein.

Fall XXXV. Aus 700 Y Entfernung wurde einem Engländer (H) ein etwas über kalibergroßes Stück aus dem unteren Rande des rechten horizontalen Unterkieferastes geschlagen. Die Kugel trat ein außen an der rechten Unterlippe, trat aus etwas mehr medianwärts am inneren Rande des Knochens und ging dann noch durch den linken M. pectoralis. Zwei Zähne über dem Defekt waren gelockert.

Die einzelnen Theile der Wirbel werden je nach ihrer Festigkeit sich verschieden verhalten. Bei 300 Y sahen wir (Fall XX) ziem-

lich ausgedehnte Splitterung und Zerspaltung des Bogens. Der Wirbelkörper wird weniger zersplittern, da sein ausgedehntes Spongiosagewebe ihn weniger spröde macht. In der folgenden Beobachtung, die auch wegen des eigenartigen Schusskanals bemerkenswerth ist, muss eine Verletzung des Wirbelkörpers, vielleicht auch der Zwischenwirbelscheiben, angenommen werden.

Fall XXXVI. Spr. v. d. Heide, B, 30 Jahre, wurde am 12. II. bei Colesberg von 3 Engländern aus nächster Nähe, während er auf einem Steine saß, angegriffen; 2 erschoss er, der 3. traf ihn durch den Hals aus 5—6 Y Entfernung, während er den Kopf leicht nach rechts wandte. Er fiel nicht zur Erde. Die L-M-Kugel drang ein etwa 1 cm unter der Mitte des linken horizontalen Kieferastes und drang aus 5 cm rechts vom 5. Proc. spin. cervical. in einer Linie, gezogen vom rechten Proc. mastoideus zum inneren oberen rechten Schulterblattwinkel, der Einschuss ist leicht oval (schräg) unter Kalibergröße, der Ausschuss kleiner, dreieckig schlitzförmig. Die rechte Halsseite ist geschwollen und in der Tiefe nach der Plexusgegend zu spontan schmerzhaft, Druck auf die Proc. spin. nicht schmerzhaft, er kann nur Flüssiges hinunter bringen; Anfangs will er einige Male Blut ausgespuckt haben. Starker Speichelfluss (in Folge der Schluckbehinderung), Pupillen gleich, kein Schwitzen. Am 18. II. ist der Ausschuss verheilt, Drehung des Kopfes nach rechts noch schmerzhaft, sie geschieht in einer schrägen Ebene. Klagen über Schmerzen in der rechten Schulter. Der Mann steht auf und raucht. Am 19. II. verlässt er uns, um nach seiner Farm zu sehen und dann ins Feld zurückzukehren. Nach einem Monat treffen wir ihn wieder, er ist frei von Beschwerden.

Das Geschoss hat aus nächster Nähe bei rechts gedrehtem Kopfe seinen Weg genommen median von der Carotis, hat die Trachea nicht verletzt, wohl aber den Ösophagus leicht lädirt und muss dann die Halswirbelsäule, vielleicht an der Stelle einer Zwischenbandscheibe, rechts getroffen haben. Eine Untersuchung vom Munde aus wurde im Interesse des Mannes unterlassen.

Bei den Schüssen des Brustkorbes spielt die Verletzung der Rippen meistens eine untergeordnete Rolle, doch kann ihre Splitterung auch erhebliche Komplikationen herbeiführen, die einmal in der durch sie herbeigeführten und unterhaltenen Blutung zu sehen sind (Zerreißung der Intercostalarterien oder der Lungengefäße), das andere Mal aber in der Gefahr, den Ausgangspunkt einer Eiterung zu bilden. In dem unten angeführten Falle LV) werden wir nicht fehl gehen, wenn wir die Knochensplitter, die in die Lunge mit fortgerissen wurden, als Ursache des Lungenabscesses und Empyems ansehen. Die knorpeligen Enden bieten natürlich günstigere Verhältnisse, und Lochschüsse werden hier nicht selten sein. Wir sahen unter unseren Lungenschüssen 5 mal eine Verletzung der Rippen. A priori werden natürlich die Verletzungen beim Ausschusse günstiger sein wie die beim Einschusse.

Von den Knochen der Hand und des Fußes (14 Fälle) sind wohl die Metatarsal- resp. Metakarpalknochen am sprödesten, ihre centrale Verletzung wird kaum ohne Frakturirung ablaufen, zumal ihr Durchmesser nur an wenigen Stellen, wie z. B. der Großzehenbasis, das Geschosskaliber um mehr als das Doppelte übertrifft. Sehr groß aber wird der Unterschied im Verhalten der Fuß- resp. Handknochen nicht

sein. Für die einzelnen Arten der Verletzung mögen folgende Beispiele aufgeführt sein:

Fall XXXVII. H, Miller, E; verwundet bei Heilbron mit M aus 90 Schritt Entfernung. Der 4. Finger in der ersten Phalanx abgerissen bis auf die Beugesehne, an der er nach 3 Tagen noch hing; Knochen also glatt abgetrennt.

Fall XXXVIII. H, Jooste, B; verwundet bei Sannahspost, L-M aus nächster (?) Nähe durch den linken Fuß zwischen 1. und 2. Metatarsus, die 2. Zehe schlottert. Schussöffnungen durch im Felde gemachte Incision verbunden, jedenfalls waren sie nicht sehr umfangreich. Der Metatarsus ist einfach frakturirt.

Fall XXXIX. Spr. Pretorius, B, 23 Jahre; verwundet 11. II. bei Colesberg durch L-M aus 600 Y Entfernung. Am 14. II. Einschuss auf dem linken Handrücken zwischen 4. und 5. Metakarpus etwa 5 mm groß, Ausschuss an der Volarfläche gerade unter dem Einschusse, nur ein wenig größer als dieser. Es bestand eine Frakturirung des 4. Metakarpus mit leichter Dislokation. Am 25. III. trafen wir den Mann gesund mit voller Funktion im Felde wieder.

Die Fuß- und Handwurzelknochen mit ihrer komplicirten Spongiosa- und ungleichmäßigen Corticalisanordnung scheinen im Ganzen nicht so spröde zu sein wie die kurzen Röhrenknochen. Quer und längs können Hand und Fuß durchschossen werden ohne erhebliche Splitterung oder nachfolgende Störung. In so fern aber ist ihre Verletzung unangenehm, als eine etwa hinzutretende Infektion auf dem Wege des Schusskanals sich rasch auf die durchschossenen, vielfach mit einander zusammenhängenden Gelenke ausbreiten und bei dem erschwerten Abflusse zu gefahrvollen Eiterungen führen wird. Dies sahen wir an einem, uns von den Engländern für einen Tag übergebenen Falle, in dem das Geschoss (Henry-Martini aus 15 m?) im gesplitterten Calcaneus stecken geblieben und extrahirt war; es wurde in der Folge erst im Unterschenkel und dann im Oberschenkel amputirt. Günstiger verliefen folgende, als Beispiel aufgeführte Fälle:

Fall XL. Spr. Brickell, E, 28 Jahre; verwundet am 14. II. bei Rendsburg durch M aus 600 Y (?) Entfernung; fiel nieder. 20. II. Einschuss unter Kalibergröße auf dem äußeren Rande der Achillessehne in der Höhe des untersten Punktes des Malleol. ext.; Ausschuss dreieckig schlitzförmig, kleiner als der Einschuss, 5 cm hinter dem Zehenansatze dorsal zwischen 3. und 4. Mittelfußknochen. Fußgelenk frei, Schwellung am Fußrücken gering. Calcaneus auch von unten her sehr druckempfindlich, ebenso die Talusrolle, das Os cuboideum und Metatarsus 4 unter dem Schusskanale. Am 27. II. kann der Fuß unter Schmerzen angesetzt werden, dann evakuirt nach Pretoria. Der Richtung nach, selbst bei stärkster Plantar- oder Dorsalflexion müssen mehrere Knochen getroffen sein.

Fall XLI. H u. Ambulanz-Zug. van Vuuren, B, 18 Jahre; verwundet 20. V. am Renoster-River durch L-M aus 500 m Entfernung. Einschuss rund kalibergroß, auf der ulnaren Kante des Radius an der Beugeseite, 4 cm oberhalb des linken Handgelenks. Ausschuss mehr zerrissen und längsoval an der radialen Seite der 1. Phalanx des Zeigefingers, etwa in deren Mitte. Hier ist eine Fraktur nachzuweisen, auch der Radius im unteren Ende stark druckempfindlich, aber ohne Krepitation; im Handgelenke starker Bluterguss. Am 3. Tage war die Wunde frei von Infektion; das Geschoss muss also Radius,

Handgelenk, Handwurzelknochen und Metakarpus 2 getroffen haben, ohne dass die Zertrümmerung eine allzu umfangreiche war.

Hier möge angefügt werden, dass wir gerade bei Hand- und Fußwunden mehrfach Verletzungen mit dem Martini-Henry-Hartblei-Geschosse beobachten konnten. Es waren dies Selbstschüsse aus größter Nähe. Waren nur Weichtheile getroffen, z. B. die Kugel zwischen den Unterarmknochen durchgegangen, so waren Ein- und Ausschuss kreisrund von Kalibergröße; war ein Knochen gestreift, so war er frakturirt, der Ausschuss aber nicht wesentlich vergrößert; war der Knochen, z. B. ein Metakarpus, central getroffen, so war die Splitterung eine erhebliche und der Ausschuss stark zerrissen und vergrößert; doch sahen wir auch einen Fall, in dem es sich anders verhielt.

Fall XLII. Spr. Ein Bur hatte sich mit M-H durch den linken Fuß geschossen. Am Fußrücken über dem Köpfchen des Metatarsus 2 war eine glatte, kreisrunde, 1 cm im Durchmesser große Einschussöffnung und an der Fußsohle eine genau so große Ausschussöffnung. Aus dem Schusskanal entleeren sich noch nach 4 Wochen mehrere Knochenstückchen. Das Röntgenbild zeigte, dass das vordere Drittel des Metatarsus 2 und die Basis der 1. Phalanx 2 fehlen und dass vom 1. und 3. Metatarsus Theile seitlich weggerissen sind. Dies Verhalten ist wahrscheinlich so zu erklären, dass das Geschoss aus den weichen Gelenkenden ein Stück glatt herausgeschlagen, die festeren Röhrentheile noch zersplittert, aber nicht mitgerissen hat.

Was nun die langen Röhrenknochen betrifft, so ist ja gerade die pathologische Anatomie ihrer Verletzung auf das Genaueste durch die Schießversuche festgestellt und mögen die nachstehenden Beispiele als Analoga und Belege aus dem Kriege dienen. Die Röhrenknochen sind strukturell unter einander und in ihren einzelnen Theilen so verschieden, dass nur annähernd die Verletzungsformen sich decken können. Es kann z. B. durch ein und denselben Schuss die Fibula zerschmettert sein, während die Tibia in gleicher Höhe nur einen Lochschuss vielleicht mit geringer Fissurbildung davongetragen hat (Fall XXXIV). Die der Corticalis aufsitzenden Knochenleisten, die mehr oder weniger große Ausdehnung der Markräume und das Verhältnis der Corticalis zur Spongiosa variiren die Resultate, und es laufen die Übergänge von den Diaphysenschüssen zu den Spongiosa-Knochenendschüssen in breiter Bahn neben einander und in einander über. Es sei hervorgehoben, dass wir einen Lochschuss nicht als erwiesen betrachten, wenn nur die Rekonstruktion des Schusskanals als Beweis angenommen wird; gerade am Schulter- und Hüftgelenke ist die Methode der Rekonstruktion eine so unsichere, dass in den allermeisten Fällen ihre Anwendung ziemlich werthlos ist. Nach ihr hätten wir in mehreren Fällen mit aller Wahrscheinlichkeit einen Lochschuss annehmen können; es soll aber auch nicht in Abrede gestellt werden, dass das Vorkommen eines solchen vor Allem an den spongiosareichen Enden möglich ist, meist wird aber wohl eine Fissurbildung, wenigstens bei den Diaphysenschüssen, daneben bestehen.

Fall XLIII. Bei der russisch-holländischen Ambulanz sahen wir einen Mann, der aus unbekannter Entfernung vorn auf die breite Fläche der Tibia, etwa 7 cm unterhalb des Kniegelenkes getroffen war. Es sollte wegen Schmerzen die Kugel herausgeschnitten werden. Dabei zeigte sich unter dem kaum kalibergroßen Hauteinschuss ein gleichgroßes rundes Loch in der Tibia und von ihm aus nach oben nach dem Kniegelenke andererseits zu eine deutlich erkennbare Fissurbildung, die aber nicht zur Kontinuitätstrennung des Knochens geführt hatte, ein kleiner Spalt verlief distal vom Einschuss ab, Gelenkerguss kaum vorhanden; die Kugel steckte wahrscheinlich in der Kniekehle, sie wurde nicht gefunden.

Fall XLIV. In einem anderen Falle, P, Bornemann (Dr. Sthamer), B, 32 Jahre, verwundet am 10. V. am Zandriver durch L-M aus unbekannter Entfernung, saß der Einschuss an der Wade 5 cm unterhalb, 3 cm nach hinten vom Fibulaköpfchen, rund, etwa 6 mm groß; der Ausschuss saß auf dem Schienbein etwa 2 cm oberhalb seiner Mitte und etwa 1 cm von seiner inneren Kante, er war kaum größer als der Einschuss. Am 26. V. zeigte das Röntgenbild (Dr. Wieting), dass die Fibula in mäßiger Ausdehnung gesplittert war, an der Tibia konnte nur am Ausschuss eine leichte Knochenverdickung bemerkt werden, und undeutlich sah man, dass im Innern des Knochens in der Umgebung des Schusskanals die Struktur gestört war (s. Fig. 8). Eine Kontinuitätstrennung also bestand nicht, wahrscheinlich aber eine Fissurbildung, der Mann konnte am 30. V. ganz gut ohne Verband am Stocke gehen.



Fig. 8.

Schuss durch den Unterschenkel. Einschuss durch die Fibula, Ausschuss auf der Tibia, die nur leichte Strukturstörungen zeigt, aber nicht frakturirt ist. Nach einem Röntgenbilde.

Sichere Lochschüsse der Röhrenknochen wird man also wohl nur an der Leiche bezw. bei Operationen konstatiren können. Radius, Ulna und Fibula werden schon allein in Folge ihres geringeren Durchmessers häufiger ganz durchtrennt als Humerus, Tibia und Femur. 4 von unseren 5 Unterarmschüssen waren merkwürdigerweise aus geringer Entfernung (20—40 Y) erfolgt, trotzdem waren die Hautöffnungen, auch wenn der Knochen dicht darunter lag, nicht größer als das Kaliber, der Ausschuss, wie bei allen Knochenschüssen, nur dann größer, wenn der Knochen stark zersplittert und diese Splitter mit fortgerissen waren. Die Zone war in keinem Falle eine sehr ausgedehnte, die Heilung erfolgte ohne besondere Störung.

Radius und Ulna (6 Fälle).

Fall XLV. P (Dr. Sthamer), v. Lockstedt, B, 26 Jahre, L-M-Schuss aus 30 Y Entfernung; verwundet am 30. IV. bei Tuba-Kop. Einschuss rund 7 mm groß, $1^1/_2$ cm oberhalb des Proc. styl. ulnae seitlich, Ausschuss von der Größe des Einschusses 8 cm oberhalb des Handgelenkes dicht neben der Sehne des M. palm. long. Nach dem Röntgenbilde ist die Ulna schräg durchschossen mit mäßiger Splitterung und Fissurbildung. Heilung glatt (s. Fig. 9).

Fall XLVI. H (Dr. Strehl), Mahar, E, 26 Jahre; verwundet am 20. V. durch M aus 30 Y Entfernung. Einschuss an der Ulnarseite des Unterarmes im mittleren Drittel; Ausschuss an der Radialseite im oberen Drittel; der Einschuss kalibergroß, der Ausschuss etwa markstückgroß. Heilung war bis zum 8. VI. glatt, dann wurde er seinen Landsleuten übergeben.

Tibia und Fibula s. o. (6 Fälle).

Hier sei den obigen Beispielen eine andere Beobachtung angefügt, wo wir aus der Art des Knochendefektes deutlich erkennen, dass die Knochenzertrümmerung der Tibia nicht durch ein central auftreffendes Geschoss, sondern durch einen M-Querschläger zu Stande gekommen war. Das Bein wurde wegen Gasphlegmonene und Sepsis im Knie exartikulirt (Fall III). An der Vorderkante der Tibia zeigte sich nun ein Defekt, der genau einem schräg, resp. quer auftreffenden Projektile entsprach, die weitere Splitterung war zwar ziemlich umfangreich, doch hingen die Splitter fast alle dem Periost noch fest an und waren kaum aus ihrer Lage gekommen (s. Fig. 10).



Fig. 9.
Schuss durch die Ulna aus 30 m (nach einem Röntgenbilde).

Humerus (5 Fälle).

Fall XLVIII. H, Rowland, E, 30 Jahre; verwundet bei Lindley am 20. V. aus 40 Y Entfernung mit M. Einschuss kalibergroß, vorn etwa zwischen dem mittleren und unteren Drittel. Ausschuss pfennigstückgroß hinten in der Höhe des Einschusses. Splitterung: Gipsverband. Nach Abgang mehrerer Splitter (ohne jegliches Fieber) heilt der Bruch gut, am 6. VI. beginnende Konsolidation, im Juli wird der Mann mit geheiltem Bruche nach Hause gesandt.



Fig. 10.

Tibiaschuss durch Querschläger. Der tiefe Einschnitt entspricht dem Umfange des Geschosses, das von außen hinten gekommen war. Man sieht in den Knochendefekt vom Ausschusse her, hinein, der trichterförmig sich nach vorn zu erweitert.

Fall XLIX. Spr. Papendorf, B, 21 Jahre; verwundet bei Colesberg am 20. II. aus 50 Y Entfernung durch L-M. Einschuss in der Mitte des Oberarmes medial, kreisrund, 6 mm groß am 28. II.). Ausschuss lateral und etwas tiefer liegend, etwa markstückgroß mit zerrissenen Rändern. Nach dem Röntgenbilde besteht eine Komminuativfraktur in querer Richtung mit Heraussprengung eines etwa 10 mm langen Splitters in Längsrichtung. Heftpflasterzugverband. Am 11. III. lässt sich der Beginn der Konsolidation nachweisen. Es bestand daneben Radialislähmung. Nach 1 Monat etwa war der Armbruch verheilt, wie Pat. uns schrieb, die Radialislähmung im Rückgange begriffen.

Fall L. Von dem Falle Walker (La) konnten wir durch die Sektion den zerschmetterten Oberarm gewinnen. Der Schuss war aus 10—20 m durch M erfolgt, starker Blutverlust, der Mann lag 24 Stunden auf dem Felde. Einschuss, hinten sitzend, kalibergroß, rein, den Ausschuss, vorn sitzend, bildet eine 5 : 12 cm große Wunde, aus der Muskelmassen und Fett sich vorwölben (von dem Umfange eines längs halbirten Hühner-

eies). Radialislähmung, gute Ernährung des Armes. 2 Gipshalbschienen. Tod nach 8 Tagen in Folge seines Rectumschusses. Es liegt kein Grund vor, warum der Arm nicht hätte erhalten bleiben können, da die Heilung einen guten Verlauf nahm. Nebenstehende Figur demonstrirt am besten die Zertrümmerung (einige kleine Splitter hatten sich abgestoßen). Nach dem Protokoll: »Der Arm ist schräg frakturirt und in etwa 10—15 (erbsen- bis walnussgroße) Splitter zermalmt; diese hängen alle an ihrer Periostseite mit den umgebenden Weichtheilen zusammen. Der Schusskanal verläuft 10 cm oberhalb der Trochlea. Die distale Splitterung reicht bis 4 cm oberhalb der Trochlea und ist so beschaffen, dass die untere Humerusdiaphyse in 3 ungefähr gleich große Theile längs aufgespalten ist, deren äußerer in Verbindung mit den Gelenktheilen geblieben ist, während die zwei anderen zwar abgebrochen sind, aber noch mit dem Periost zusammenhängen.« Die Zerstörungszone beträgt im Ganzen 13 cm.



Fig. 11.

Oberarmschuss-Fraktur links. Schuss durch M von hinten nach vorn. Einschussstelle †; Splitterungszone beträgt 13 cm. Die nebenliegenden Splitter hingen mit dem Periost zusammen; einige kleinere Splitter haben sich abgestoßen.

Femur (12 Fälle).

Fall LI. Spr. Smit, B, 43 Jahre; verwundet am 12. II. bei Colesberg aus 40 Y Entfernung mit L-M. 28. II. Einschuss an der Außenseite des Oberschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel, rund, 8 mm. Es bestehen 2 Ausschüsse an der Innenseite des Oberschenkels in dessen Mitte, beide sind etwa pfennigstückgroß, 2 cm von einander entfernt. Die Behandlung hatte bisher in Extension bestanden, es war die Dislokation ziemlich erheblich; beginnende Konsolidation, am 20. III. konnte der Mann vorsichtig mit dem Beine auftreten. Offenbar war das Geschoss am Knochen zersprungen und in 2 Theilen ausgetreten. Ende Juli in Bloemfontein geheilt gesehen. Beim Gehen keine Verkürzung bemerkbar.

Fall LII. Spr. Cooper, E, 55 Jahre; verwundet am 26. II. hei Stormberg durch 3 M-Schüsse aus 150 Y Entfernung. 1. Schuss durch die linke Hüftgelenksgegend, er lief fort; dann sogleich 2. Schuss durch das linke Knie; als er am Boden lag, 3. Schuss durch dem rechten Oberarm. Der 2. Schuss war durch die Kondylengegend des Femur gegangen. Nach Aussage des Arztes und des Mannes selbst drang das Geschoss an der Außenseite ein und blieb unter der Haut an der Innenseite stecken, wo es mit dem hinteren Ende aus einem kreisrunden kalibergroßen Loche herausragte. Durch dieses wurde es einfach extrahirt. In der Gegend des Einschusses war ein 3 : 4 cm messender Hautdefekt zu sehen, aus dem der zuerst behandelnde Arzt ein Knochenstück herausgezogen hat. Nach dem Röntgenbilde handelt es sich um eine Absprengung des inneren Condylus in schräger Richtung. Die Deutung dieses Falles kann verschieden ausfallen, wahrscheinlich handelte es sich um einen Querschläger. Eine Sprengwirkung braucht wohl nicht angenommen werden.

Die Heilung der Schussfrakturen geht in manchen Fällen eben so rasch von statten, wie die der einfachen Brüche; selbst dann, wenn eine Splitterung vorliegt; in anderen Fällen bilden sich Fisteln und stoßen sich noch lange Zeit Sequester ab, ohne dass man von vorn herein von einer eigentlichen Infektion reden kann. Ist die Splitterung eine sehr hochgradige und die subkutane Zerstörung der Weichtheile sehr ausgedehnt, dann lässt die Konsolidation lange Zeit auf sich warten, und es ist schwierig, die Bruchenden richtig an einander zu bringen.

Die Behandlung hat, abgesehen natürlich von dem Erstreben eines möglichst günstigen Resultates, vor Allem damit zu rechnen, den Verwundeten möglichst gut und rasch transportfähig zu machen. Wir mussten stets darauf gefasst sein, unsere Verwundeten ganz plötzlich wegzusenden und weite, oft beschwerliche Fahrten machen zu lassen. Zudem darf nicht ein allzu komplicirter Apparat nöthig sein. Giebt man einem Verwundeten eine schwer zu beschaffende und werthvolle Schiene mit auf den Weg, so erhält man sie in den allerwenigsten Fällen zurück, eine Neubeschaffung ist oft unmöglich. Es ist auf jeden Fall gut, die Behandlung der Frakturen möglichst zu vereinfachen und nicht für jedes Glied eine eigene Schiene nöthig zu haben. Es versteht sich von selbst, dass dies keine Gültigkeit haben kann für die großen stehenden Hospitäler oder Krankenhäuser, wo die Behandlung specialisirt sein kann und muss, sondern nur für die beweglichen Lazarette. Wir haben unsere Frakturen entweder mit einfacher Extension oder mit Gipsverband behandelt. Jede Schiene kann durch cirkulären oder halbumgreifenden Gipsverband ersetzt werden, man kann außerordentlich leicht abnehmbare Hülsen und artikulirende Schienen sich herstellen, und der Kostenpunkt ist wie der Zeitaufwand gering, die Sicherheit und Wirksamkeit eine große. Für die Oberarmbrüche eignet sich am besten ein Heftpflaster-Extensionsverband. In stumpfwinkliger Beugung des Ellbogengelenks wird der Unterarm in eine Mitella gelegt und am Oberarm in üblicher Weise eine Extension mittels Heftpflasters und Gewichtzuges angebracht; so geht der Pat. Tags über umher, während Nachts die Extension in seitlicher Abduktion über dem Rande des Bettes ausgeübt wird.

Für die Unterarmbrüche wandten wir die Gipshalbschiene oder die gefensterten Cirkulärverbände an.

Für die Unterschenkelbrüche ist für alle Fälle, wenn irgend zu erreichen, der Gipsverband das Rathsamste. Im Anfange thut man oft gut, ihn in der Mitte aufzuschneiden und so als offene cirkuläre Hülle, die aber trotzdem sicher fixirt, zu verwenden. Wenn wirklich die erste Anlegung des Verbandes etwas mehr Zeit in Anspruch nehmen sollte als die Schienenlagerung, so wird dieser Zeitverlust hinreichend aufgewogen durch die außerordentlich bequeme, schmerzlose und wenig

Zeit raubende Revisionsmöglichkeit im gefensterten Verbande, auch bei Eiterungen.

Für die Oberschenkelfrakturen wird in der Friedenspraxis zumeist die Extensionsbehandlung geübt und mit Recht, denn sie giebt gute Resultate in jeder Beziehung und ist einfach anzulegen. Dazu gehört aber Ruhe und ein gutes Bett. Das gute Bett wird nicht immer vorhanden sein; wir wenigstens konnten zu keiner Zeit über ein solches verfügen. Die Betten, die geliefert wurden, mussten leicht auseinandernehmbar, mussten leicht zu verpacken und leicht aufzuschlagen sein. Darunter leidet naturgemäß die Festigkeit des Ganzen sehr, die lange im Bette liegenden Kranken sanken immer tiefer in ihre »Delle« ein, was für die extendirten Glieder nicht günstig sein kann. Alle die Fälle, die wir aus anderen Händen übernahmen und unter Extensionsbehandlung geheilt oder im Zusammenheilen begriffen sahen, waren geradezu schauderhaft. An einem Tage bekamen wir drei einige Wochen alte Frakturen in Nachbehandlung; einen refraktruirten wir sofort und erzielten im Gipsverbande ein ganz gutes Resultat. Die anderen beiden sollten auch wieder gebrochen werden, doch mussten wir plötzlich das Hospital abbrechen und konnten nur zum Transport noch rasch eine Gipshülle machen. An den schlechten Stellungen der Frakturen ist theilweise sicher das schlechte Bett Schuld; dann kommt hinzu, dass die enormen Splitterbrüche lange Zeit bis zur ersten Konsolidation gebrauchen und mit der Länge der Zeit die Schwierigkeit der richtigen Adaptirung wächst; man könnte auch daran denken, dass die permanente Extension bei der umfangreichen Zertrümmerung von Knochen und Weichtheilen die Bildung einer Pseudarthrose günstig beeinflusst. Was aber vor Allem ins Gewicht fällt, ist die Schwierigkeit des Transportes solcher Kranker; nun giebt es ja in genügender Anzahl Schienen, in denen die Extension beibehalten werden kann; die aber hat man meist an den Orten, wo man sie braucht, nicht zur Stelle. Wir möchten empfehlen, sobald es angängig, das kranke Bein mit Einschluss des Beckens in Gips zu legen, event. in Narkose. Wie angenehm dies für den Transport war im Gegensatze zu den Lagerungsschienen, davon konnten wir uns des öfteren überzeugen. So hat man es jederzeit in der Hand, den Kranken in ein weiter zurück liegendes Hospital zu evakuiren, wo dann ja eine genaue Revision und nöthige Änderung der Behandlungsweise eintreten kann. Auch die Dauer-Resultate werden indessen bei kunstgerechter Anlegung des Gipsverbandes sicher keine schlechteren. Hat man in den ersten Tagen beim Eintreffen eines größeren Verwundetentransportes keine Zeit, den ja etwas zeitraubenden Gipsverband anzufertigen, möge man zunächst extendiren. Wir würden für die Anlegung des Gipsverbandes ähnlich, wie wir es bei der Coxitis machen (vergl. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. VI), die vertikale Suspension und Extension des Pat. empfehlen. Wir haben mit

gutem Frfolge diese Methode im Eppendorfer Krankenhause in mehreren Fällen angewandt. Die Einrichtungen dazu sind leicht zu improvisiren.

Die Gelenke können in zweifacher Weise verletzt werden, einmal indirekt durch die von den Knochenschüssen ausgehenden Fissuren oder Frakturen, und zweitens durch das Geschoss selbst. Der mehr oder weniger starke Bluterguss wird die Diagnose sichern. Für den ersten Modus sei auf Beispiel XL, XLI, XLIII verwiesen. Trifft das Geschoss das Gelenk, so kann die Richtung eine sehr schräge sein, sie kann aber auch in der Ebene des Gelenkes sich halten und braucht dann nur die Knorpelflächen und nächsten weichen Spongiosatheile durchbohren. Die Prognose ist günstiger, je weniger schräg der Verlauf, je weniger Knochen also getroffen ist.

Fall LIII. P (Dr. Sthamer), Huggett, B, 36 Jahre; verwundet am 10. V. am Zandriver durch L-M aus 200 Y (?) Entfernung, stehend. Der Schuss ging durch das rechte Knie und dann glatt durch die linke Wade. Einschuss gerade auf dem Wadenbeinköpfchen seitlich, am Ansatze des M. biceps, rund, 8 mm groß; Ausschuss 1 cm oberhalb der Kniescheibe und 2 Finger breit von deren äußerem Rande entfernt. Patella kaum abgehoben. Das Röntgenbild ergiebt keine sichere Knochenverletzung. Der Pat. kann nach 14 Tagen ohne große Beschwerden gehen.

Für das Kniegelenk ist es denkbar, dass das Geschoss perforirt, ohne den Knochen zu berühren, vielleicht auch ohne Knorpelzerstörung.

Fall LIV. H, Onslow, E, 27 Jahre; verwundet am 21. V. bei Heilbron durch M aus 1800 m Entfernung, während er — mit langen Bügeln — ritt. Einschuss rund, kleiner als Kaliber, geht durch die Patella in der Mittellinie 1 cm oberhalb ihres unteren Randes, die Patella ist nicht frakturirt. Der Ausschuss sitzt ebenfalls genau median hinten in der Kniekehle, ist von der Größe des Einschusses, etwas mehr gezähnelt. Kniegelenk mit Blut gefüllt. Bereits am 6. VI. ist die aktive Beugung und Streckung gut ausführbar, der Erguss fast geschwunden unter frühzeitiger Massage und passiven Bewegungen.

Noch eine vierte Art der Gelenkverletzung ist denkbar und kommt vor, nämlich in der Weise, dass das Geschoss, ohne den Knochen oder den Knorpel zu berühren, die Kapsel zerreißt und das Gelenk öffnet. An Schulter-, Hüft- und Kniegelenk lassen die anatomischen Verhältnisse diese Möglichkeit besonders nahe liegend erscheinen. So muss man in Fall XII annehmen, dass das Geschoss die A. poplitea durchschlagen und das Kniegelenk hinten resp. auch die Bursa mucosa sub musc. semimembran., die ja fast immer mit dem Gelenke in offener Verbindung steht, geöffnet hat. Ähnlich sahen wir einmal am Hand- und einmal am Schultergelenke eine Schwellung und Bewegungsstörung, ohne dass der Knochen verletzt war.

Die Behandlung der Gelenkschüsse ist dem Einzelfalle anzupassen. Sind stärkere Knochenzertrümmerungen vorhanden, so wird man zunächst ruhig stellen. Sobald als möglich aber ist die Massage und bald

darauf passive Bewegungstherapie anzuwenden, um der drohenden Versteifung vorzubeugen, die in solchen Fällen um so mehr droht, als sie eben keine einfache Immobilisirungsversteifung darstellen würde.

Kann man die beschriebenen Schussverletzungen der Knochen in weiterem Umfange den durch die Schießversuche gewonnenen Resultaten anreihen und gleich stellen, so bieten die Verwundungen an den lebenswichtigen Organen der großen Körperhöhlen so große Besonderheiten, dass Leichenversuche hier füglich nichts Maßgebendes liefern können. Gerade hier wird die specifische Thätigkeit der Organe, der Wechsel in ihrer Blutfülle, ihr An- und Abschwellen, ihre Spannungs- und Elasticitätsverhältnisse die an todten Körpern festgestellten Resultate nicht unerheblich modificiren, vervollständigen und ihnen ganz neue Punkte hinzufügen. Andererseits muss freilich betont werden, dass zu allermeist nur die günstig verlaufenden Schüsse zur ärztlichen Beobachtung kommen, da eben durch die Verletzung der lebenswichtigen Organe sehr häufig das Leben sofort auf dem Schlachtfelde endet.

So fallen für die Brustschüsse meist die Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße aus, wenn schon am Herzen (noch eher wie an den großen Gefäßen) perforirende Schüsse ein Weiterleben gestatten.

Die Leichenversuche werden kaum informirend sein, denn weder das Abbinden der Gefäße nach Füllung des Herzens mit Blut entspricht dem unter steten zu- und abnehmenden Druckverhältnissen stehenden Füllungszustande der Kammern, noch kann der Tonus auch des diastolischen Herzmuskels ganz außer Betracht gelassen werden. Bei Stichverletzungen wird ein Stich in der Diastole günstiger sein als in der Systole, da in dieser ja mehr Muskelfasern durchtrennt werden, das Loch also in der Diastole aus einander gezogen würde. Dem entsprechend würde auch ein Schuss in der Diastole an und für sich in der Herzwand einen geringeren Defekt setzen; das wird auch bei Fernschüssen der Fall sein. Für Nahschüsse aber kommt die hydrodynamische Wirkung auf das mit Blut gefüllte Herz zur Geltung und kehrt das Verhältnis um, ausgedehntere Zerreißungen werden in der Diastole zu Stande kommen; das in Systole kontrahirt stehende Herz bietet günstigere Bedingungen, wenn auch der Schusskanal in der Erschlaffung weiter wird. In wie weit allerdings das Leben in diesen Fällen erhalten bleiben kann, wird sich nicht leicht feststellen lassen, denn die Überlebenden kommen eben nicht zur Sektion, es sei denn, dass eine hinzutretende anderweitige Affektion bald nach dem Herzschusse den Tod herbeiführte. — Die Heilung der Herzwunden erfolgt in einfach bindegewebiger Reparation des Defektes, ohne dass an ihrer Stelle eine Ausbuchtung mit Ruptur zu befürchten wäre. Aus der Friedenspraxis liegen ja zur Genüge Beobachtungen vor, die ein Weiterleben selbst nach penetriren-

den Herzschusswunden berichten. Interessant ist ein unter Marchand aus dem pathologischen Institute zu Marburg beschriebenes Präparat (Inaugural-Dissertation von O. Happel 1897. »Über eine Schusswunde des Herzens mit Einheilung des Projektils«), das wir selber zu sehen Gelegenheit hatten und das uns hier in Erinnerung kommt: Ein Revolverprojektil drang durch den rechten Ventrikel und das Septum in den linken Ventrikel, wo es unter einer Mitralklappe zur Einheilung kam. Der Mann starb 10 Tage nach der Schussverletzung an eitriger Perikarditis, die Herzwunden waren glatt bindegewebig verheilt. — Aortenwunden, wenigstens die penetrirenden, sind wohl fast stets tödlich, wenn auch Fälle bekannt sind, in denen das Leben noch mehrere Tage nach der Verletzung erhalten war; jedenfalls ist ihre Verletzung prognostisch noch ungünstiger als die des Herzens.

Lungenschüsse durch Kleinkaliber sahen wir 19. Bei einem Engländer (Burton), der bei Lindley aus einer Entfernung von 2 Schritt geschossen war, kann es sich auch um ein Henry-Martini-Geschoss gehandelt haben. Hier war nämlich der Einschuss pfennigstückgroß, der Ausschuss von Form und Größe einer großen Bohne.

Bei der Verletzung der Lunge setzt das Kleinkaliber augenscheinlich ganz besonders günstige und rasch heilende Wunden, und das trifft zu sowohl für die aus großer Nähe — bis zu zwei Schritt — als auch für die aus großen Entfernungen — 2600 m und darüber — Verwundeten.

Eine der Ursachen dieses günstigen Verlaufes liegt in der äußerst geringen Infektiosität dieser Verletzungen. Der geringe Umfang der Hautwunden, auch dann, wenn Knochen getroffen war (3 mal Scapula, 1 mal Rippenknorpel, 3 mal knöcherne Rippe), und der enge Schusskanal durch die Weichtheile der Brustwandung ermöglichen einen raschen Verschluss nach außen und innen, so dass ein offener Pneumothorax selten und Hautemphysem wenig häufig ist.

Wir sahen nur 2mal Hautemphysem leichten Grades am Ausschusse, in einem dritten Falle hatte wohl ein offener Pneumothorax bestanden, denn der Kranke gab an, dass die ersten 3—4 Tage durch den Einschuss Luft ein- und ausgetreten sei. Ob in zwei anderen Fällen, die wir 1 bezw. 6 Wochen nach der Verwundung ins Hospital bekamen, Hautemphysem bestanden hatte, war nicht mehr festzustellen.

Der rasche Abschluss des Wundkanals nach außen hin verhindert das Eindringen von Infektionserregern von außen.

Andererseits ist es bekannt, dass das Lungenparenchym und selbst die größeren Bronchien als frei von pathogenen Keimen anzusehen sind, trotz der direkten Verbindung mit der Außenluft. Küster führt hier die von Lister gegebene Erklärung an, »dass an den vielen Ecken der mit Schleimhaut überzogenen Innenfläche des Respirations-

tractus die Luft rein mechanisch ebenso ihrer Fäulniskeime entkleidet wird, wie dies bei dem bekannten Pasteur'schen Versuche einer vielfach gebogenen Glasröhre geschieht«.

Bei diesen Verhältnissen ist es kaum übertrieben, wenn man die in Rede stehenden Lungenschüsse als aseptisch bezeichnet. Wir sahen nur einen inficirten Lungenschuss, von dem weiter unten näher berichtet werden wird (Erasmus).

Die anderen verliefen sämmtlich ohne Eiterung, obwohl die fast immer vorhandenen Blutergüsse in die Pleurahöhle (80 %) den Eitererregern einen vorzüglichen Nährboden geliefert hätten.

Weiterhin sind auch die Zerstörungen, die das kleinkalibrige Geschoss in den Lungen selbst anrichtet, nur geringgradig. Es müssen reine Lochschüsse sein ohne weitere Sprengwirkung, und mit der Abnahme des Kalibers sinkt auch die Gefahr der Gefäßverletzungen. Die Blutungen sind es ja, die durch die direkte Verblutung oder durch die Anfüllung der Bronchien den Tod herbeiführen, und die Zahl der Fälle, die auf dem Schlachtfelde auf diese Weise rasch tödlich enden, wird eine nicht kleine sein.

Der Verlauf der günstig ausgehenden Lungenschüsse zeigt sehr viel Gleichmäßigkeit. Der Schuss wurde fast stets gemerkt, war aber meist nur mit geringem Schmerz verbunden, oder mit einem Stiche verglichen. Mehrere empfanden dabei auch eine Erschütterung wie von einem Schlage oder Rucke und einige Wenige (Engländer) gaben diese Erscheinung als die Ursache dafür an, dass sie hinstürzten bezw. vom Pferde fielen. Die Meisten aber konnten sich noch frei bewegen, noch schießen, reiten oder in der Karre sitzend fahren, bis sie den Arzt oder die Ambulanz gefunden hatten.

Ob aus den äußeren Wunden im Anfange schaumiges Blut kam, konnten wir nicht feststellen, da wir Blutungen nach außen überhaupt nicht sahen. Die Verwundeten selbst berichteten nur, dass sie mehr oder weniger stark geblutet hätten.

Hämoptoe bestand in fast allen Fällen; einige hatten nur 2—3mal blutig gefärbte Sputa, andere bis 14 Tage nachher. Ein Bur, der am 7. Tage nach dem Schuss zu uns gebracht wurde, gab an, dass er erst nach 4 Tagen Blut ausgehustet habe.

Wie erwähnt, fanden sich mehr oder weniger große Blutergüsse in die Pleurahöhle bei reichlich 80 %. Darin liegt die Erklärung für die Erscheinung, dass die Getroffenen bald nach dem Schusse eine gewisse Dyspnoe bekamen, die langsam zunahm und einige Tage bis mehrere Wochen bestehen blieb. Gleichzeitig wurden Schmerzen bei tieferem Luftholen angegeben.

Da, wo größere Blutungen in die Pleurahöhle erfolgten, wurde auch bald die Störung des Allgemeinbefindens eine beträchtlichere: einem

Bürger wurde schlecht — nachdem er noch einmal nach der Verletzung geschossen hatte — Mehrere legten sich spontan nach einiger Zeit auf die Erde. Einer konnte noch 100 m weit reiten, dann musste er mit Hilfe Anderer vom Pferde steigen.

Die blutige Natur der nachgewiesenen Flüssigkeitsansammlung wurde natürlich nicht durch Probepunktion bestätigt, doch konnten keine Zweifel bestehen. Die sichere Lungenverletzung, dem Schusskanal nach zu rechnen, die allmähliche Entwicklung der Kurzluftigkeit in wenigen Stunden und die Temperaturanstiege durch die Resorption, bei denen die kurze Dauer und das Fehlen von schweren Störungen des Allgemeinbefindens charakteristisch waren, alles dieses bewies, dass die Ergüsse aus Blut bestanden.

Die Mehrzahl der durch die Lungen Geschossenen konnte innerhalb 4—14 Tagen aufstehen und wenige Tage später ohne Gefahr reisen und reiten.

Die Heilung erfolgte fast immer glatt und ohne Residuen. Ungünstiger verlief sie in einem Falle, wo Splitter einer Rippe aus dem Einschusse in die Lunge mitgerissen waren und den Anlass zu einer Infektion gegeben hatten.

Fall LV. Spr. Dieser Fall betraf einen jungen Buren, Erasmus, der, 7 Wochen vor der Aufnahme bei uns, durch die linke Lunge geschossen und 3 Wochen danach in einem anderen Hospital operirt wurde: Thoracotomie ohne Rippenresektion, Ursache wahrscheinlich Lungenabscess mit abgekapseltem Empyem.

Der Kranke war in einem jämmerlichen Ernährungszustande, mit multiplen Decubitusstellen und litt andauernd unter dem beträchtlichen Eiterverlust aus seiner Thoraxfistel. Diese führte, beginnend am Einschusse in der Gegend der 5. Rippe links, 1 cm außerhalb der Mammillarlinie 14 cm weit in die Tiefe. Der Ausschuss war verheilt, er saß etwas tiefer, in der mittleren Axillarlinie links. Es war mit Sicherheit festzustellen, dass der Fistelgang nicht in eine größere Höhle führte und im Allgemeinen nicht über daumendick war.

Um der schwächenden Eiterung Einhalt zu thun, wurde in Chloroformnarkose die Fistel breit gespalten mit Resektion der 4. und 5. Rippe vom Fisteleingange bis zur Scapula, und nun fand sich die Ursache für den Fortbestand der Eiterung: In der Wand der Fistel, welche zunächst aus Granulationsgewebe und weiterhin aus atelektatischem Lungengewebe bestand, saßen fest eingebettet in die Granulationen 4 Knochensplitter, zusammen von dem Volumen eines Pflaumenkernes. — Der Patient ist, wie wir im Juli in Bloemfontein hörten, stark und kräftig geworden.

Mehrere Fälle sahen wir, in denen das Geschoss zwar die Lunge verletzt hatte, nicht aber ausgetreten war. Vermuthlich war es, in Anbetracht des geringen Widerstandes, den das Lungengewebe leistet, nicht in der Lunge selbst stecken geblieben, sondern in den einschließenden Weichtheilen.

Es mögen hier einige Einzelbeobachtungen angeführt werden, die auch zugleich den Verlauf der Verwundung illustriren.

Fall LVI. Spr. Einen englischen Soldaten beobachteten wir bis 4 Wochen nach der Verletzung. Der Schuss hatte ihn, während er feuernd auf dem Bauche lag, aus unbekannter Entfernung in die rechte Oberschlüsselbeingrube getroffen. Ein Aus-

schuss war nicht vorhanden, aber in der rechten Pleurahöhle ein 4 Querfinger breiter Erguss. Nur in den ersten Tagen bestand leichtes Fieber. Dann hatte der Patient stets normale Temperaturen und war von der dritten Woche an außer Bett.

Einen zweiten Lungenschuss ohne Ausschuss aus 1500 Y sahen wir noch beim Kampfe um die Einnahme von Bethlehem, doch konnten wir ihn wegen des Einrücken der Engländer nicht weiter beobachten.

Fall LVII. H, In einem dritten Falle endlich (Veldcornet Potgieter), der aus 1000 m mit L-M durch beide Lungen geschossen war, steckte das Geschoss unter der Haut der rechten vorderen Axillarlinie. Es wurde hier excidirt.

Von sonstigen Einzelheiten verdient noch Erwähnung ein Fall, an dem mit besonderer Deutlichkeit zu Tage trat, wie schädlich der Transport gerade für Lungenschüsse ist.

Fall LVIII. Spr. Ein 28jähriger Bur (Botha) war am 20. II. südlich Colesberg verwundet und in das dortige Hospital gebracht. Von hier wurde er am 28. II. zu uns nach Springfontein befördert durch eine mehrstündige Fahrt auf holperigen Wegen und eine 3stündige Eisenbahnfahrt. Der Patient, der die letzten 3 Tage davor fieberfrei gewesen war, klagte bei der Aufnahme über Verschlechterung seines Allgemeinbefindens, Stiche und Schmerzen in der rechten Seite. Er maß 40,0° und bekam alsbald einen Schüttelfrost.

Daraufhin war die Annahme berechtigt, dass der in der getroffenen rechten Lungenhälfte nachweisbare Erguss in Vereiterung übergegangen sei, und es wurde nach einigen Tagen ein Probepunktion vorgenommen. Die Spritze förderte aber nur flüssiges Blut. Die Temperatur ging auch nach wenigen Tagen wieder fast auf die Norm zurück.

Bei Räumung unseres Hospitals in Springfontein am 10. III. mussten wir nun den Kranken wieder transportiren. Er sollte nach Pretoria, aber schon in Kroonstad, welches nach 10stündiger Eisenbahnfahrt erreicht war, musste er zurückbleiben und in das dort befindliche Hospital der holländisch-russischen Ambulanz gebracht werden. Er hatte starke Schmerzen, Bluthusten und fühlte sich sehr schwach. Temp. war über 40°, und es wiederholte sich nun derselbe Vorgang wie bei der Aufnahme in Springfontein: Es wurde wieder Empyem angenommen, wieder punktirt und wieder nur Blut entleert.

Diese beide Male gänzlich gleiche Reaktion ist wohl nur als die Folge der Erschütterungen und Anstrengungen des Transports aufzufassen, neuer Bluterguss war entstanden; und von Neuem setzte die gesteigerte Resorption ein, auch mag die psychische Erregung, die Flucht vor den Engländern, das Ihre gethan haben.

Schießlich ist noch als interessant ein Lungenschuss mit Verletzung der Trachea zu nennen.

Fall LIX. B (Dr. Sthamer). Er betraf einen englischen Soldaten (Whelin), der bei Bethlehem durch den Hals und die rechte Lungenspitze geschossen war. Bei der Aufnahme hatte er Hautemphysem am Halse, welches sich am 2. Tage nach der Verletzung auf die obere Brust und die linke Gesichtshälfte ausbreitete, wobei die Lider des linken Auges ganz besonders stark anschwollen. Dieser Kranke klagte über Kurzluftigkeit, die z. Th. durch den großen Erguss in der rechten Pleurahöhle erklärt wurde. Noch mehr aber klagte er über Frieren seiner Füße. Schon am 3. Tage waren diese bis zu den Unterschenkeln gangränös. Der Grund hierfür lag vielleicht in einem Übergreifen des Emphysems auf das Mediastinum, wodurch schließlich die großen Gefäße, insonderheit die Aorta descendens derartig komprimirt wurden, dass in den Gefäßen der Unterschenkel als den am weitest entfernt gelegenen, Thrombosen eintraten, welche dann die Gangrän zur

Folge hatten. Wir konnten diesen eben so traurigen wie interessanten Fall wegen unseres Aufbruches von Bethlehem nicht länger als 3 Tage beobachten.

Die Behandlung der penetrirenden Brustschüsse muss nach dem hier Ausgeführten so konservativ als denkbar sein: Möglichste Einschränkung des Transportirens, Bettruhe, bei Hustenreiz Morphium. Bei fehlendem Ausschuss wird man im Allgemeinen noch weniger daran denken, das Geschoss zu entfernen, als bei den anderwärts stecken gebliebenen. Die sekundären Operationen bei Eiterungen ergeben sich von selbst.

Der Gefährlichkeit nach nahmen die Bauchschüsse bislang die erste Stelle ein. Denn wenn der Tod nicht unmittelbar oder sehr rasch durch Verletzung eines der großen durch die Bauchhöhle verlaufenden Gefäße oder einer der großen Drüsen eintrat, so war in jedem Falle von penetrirendem Bauchschusse die allgemeine Peritonitis mit tödlichem Ausgange zu fürchten.

Der deutsche Sanitätsbericht von 1870/71 giebt (nach Lühe) für die penetrirenden Bauchschüsse eine Sterblichkeit von 69,4%, Otis in dem Berichte über den nordamerikanischen Bürgerkrieg eine solche von 88,5%. »Diese Zahlen sprechen um so weniger für die abwartende Behandlung, als noch vielfach der Zweifel besteht, ob es sich bei allen Genesenen auch wirklich um perforirende Bauchwunden gehandelt hat.« Lühe zieht, und darin sind ja die meisten namhaften Chirurgen gemäß den Friedenserfahrungen mit ihm einig, den Schluss, »dass nur ein aktives operatives Verfahren bei perforirenden Bauchwunden in diesen kläglichen Aussichten eine Wandlung zu schaffen vermag«.

Von Niemandem erwartet und vollständig neu war nun die nicht anzuzweifelnde Beobachtung, dass die nicht operirten Bauchschüsse weit mehr Aussicht auf Heilung haben, als die laparotomirten. So urtheilte Mc. Cormac schon bald nach der Einnahme von Kimberley, wie wir alsbald erfuhren, und das bestätigte uns Prof. Makins, mit dem wir in Heilbron darüber sprachen. Makins, der als konsultirender Chirurg bei den englischen Truppen war, hat wohl die meisten Schussverletzungen von allen Ärzten — bis damals wenigstens — im südafrikanischen Kriege gesehen. Denn seine Stellung gestattete ihm, sich mmer dahin zu begeben, wo die meisten Verwundungen vorgekommen oder zu erwarten waren. Andererseits war er länger in Südafrika als Mc. Cormac und Traves, die sonst unter den gleichen Bedingungen arbeiteten. Auch die meisten anderen Ärzte im Burenkriege, mit denen wir über diese Verhältnisse sprachen, waren derselben Ansicht, dass die Bauchschüsse mit dem kleinkalibrigen Gewehr günstiger verlaufen als früher, und dass scheinbar die nicht Operirten die größere Aussicht auf Heilung haben.

Wenn auch aus einer so kleinen Zahl von Bauchschüssen, wie sie

uns zur Verfügung steht, ein bindender Schluss nicht gezogen werden kann, so möchte ihre eingehende Mittheilung doch in so fern von Werth erscheinen, als unsere Resultate in vollem Einklange stehen mit dem oben ausgesprochenen Satze, der wohl als das praktisch wichtigste Ergebnis der ganzen gewonnenen Kriegserfahrungen gelten kann. Unser Material beziffert sich auf 12 Fälle (und 1 Rectumschuss). Unter diesen sind 4 gut beobachtete mitgerechnet, die der deutsche Arzt Dr. Mehnert uns in dankenswerther Weise ausführlich zur Aufzeichnung mittheilte, da er selbst ihre Veröffentlichung nicht beabsichtigte.

Von den 12 Fällen sind 5 gestorben, darunter die beiden laparotomirten; eingeschlossen ist unter diese 5 Todten auch schon ein Engländer, den wir zwar noch lebend den englischen Ärzten zurückließen, aber nach menschlichem Ermessen doch als verloren betrachten mussten.

Fall LX. B. Der letztgenannte Kranke, ein Engländer (Azilby), war 8 Tage zuvor in horizontaler und halb schräger Richtung aus 1500 m Entfernung durch den Unterleib geschossen, mit M. Er feuerte liegend aufgelegt und rollte nach dem Schusse nach links über. Eine halbe Stunde nachher trank er Wasser, welches er sofort wieder erbrach. Der Kranke hatte, als wir ihn abgaben, also nach 3 Tagen, schwere Peritonitis, aufgetriebenes Abdomen, Darmlähmung, Erguss rechts im Unterleibe, fortwährendes Erbrechen, verfallenes Gesicht, kühle Extremitäten und Nasenspitze. Puls 108, kaum zu fühlen.

Beide laparotomirten Kranken starben, wie gesagt.

Fall XVI. Spr. Der eine davon war ein junger Depeschenreiter bei den Buren (Örtel), der bei Achtertang von einem nicht gesehenen Gegner — Entfernung schätzungsweise 2000 m — schräg durch den Unterleib geschossen wurde, Einschuss rechts neben der Wirbelsäule, Ausschuss etwas innen von der linken Spina iliac. ant. sup.

Wir holten ihn in unser Hospital Springfontein, wobei er erst 4 Stunden auf holperigen Wegen in einem Karren und dann noch mehrere Stunden mit der Eisenbahn transportirt werden musste. Bei jeder Erschütterung hatte er heftige Schmerzen, 17 Stunden nach der Verletzung kamen wir im Hospital an. Schwerkranker Eindruck. Puls 96, klein, Abdomen bretthart gespannt, außerordentlich empfindlich, an den abhängigen Partien Dämpfung.

Es war der erste Bauchschuss, den wir in diesem Kriege sahen. Wir verfuhren nach den Regeln der Friedenspraxis und laparotomirten den Kranken sofort, trotz des Shocks, der, wie gelehrt wird, bei den Bauchschüssen fast stets die Folge einer inneren Blutung ist.

Bei der Öffnung der Bauchhöhle quillt aus der Tiefe dunkles Blut, welches aus einer durchschossenen Mesenterialvene der Radix stammt. Die blutende Vene wird mit einer Klammer gefasst, diese liegen gelassen, da die Operation rasch beendet werden muss, und eine Tamponade doch nothwendig werden wird. An einer Jejunumschlinge kaum linsengroßer Ein- und Ausschuss, die durch vorquellende Schleimhaut und Fibrinauflagerungen tamponirt erscheinen. Darminhalt in der Bauchhöhle nirgends nachzuweisen. Peritoneum kaum im Reizungszustand. Seitliche Darmnäthe und Übernähung. Weitere Darmverletzungen am herausgelagerten und abgesuchten Intestinaltractus nicht zu finden.

Am nächsten Mittage (nach 30 St.) Entfernung der Klammer. Keine Nachblutung. Nachmittags rascher Verfall. 6 p. m. Exitus, 36 St. nach der Operation. Sektion von den aus Bloemfontein gekommenen Angehörigen verweigert.

Der andere Gestorbene war von Dr. Mehnert operirt.

Fall LXII. L-M-Schuss aus 2000 m. Einschuss unter dem linken Schulterblatte, Ausschuss fingerbreit links von der Linea alba in Nabelhöhe. Bluterbrechen von Beginn an (Lunge?), Blutstühle. Puls 150. Wurde 1/2 Stunde auf schlechten Wegen gefahren. Laparotomie nach 28 Stunden. Im Dickdarme in der Nähe der linken Flexur 2 Löcher, eines kalibergroß, rund, das andere schlitzförmig. Verletzung eines Mesenterialgefäßes. Magen heil. In der Bauchhöhle etwas Darminhalt und wenig Blut. Darmschlingen geröthet, wenig fibrinöser Belag. Tod unmittelbar nach der Operation.

Von den noch übrigen zwei Gestorbenen war der eine gleichfalls von Dr. Mehnert beobachtet.

Fall LXIII. Bauchschuss aus 2500 m Fntfernung, L-M. Einschuss in der Lebergegend, Ausschuss in der Gegend der Milz. Erbrechen aller Ingesta ohne Blutbeimengung. Enorme Leibschmerzen. Kleiner Puls. Tod nach 18 Stunden. Auch dieser Kranke war 1/2 Stunde auf holperigen Wegen transportirt. Nicht secirt.

Der fünfte Verstorbene war ein englischer Soldat, den wir in unserem Hospital in Heilbron in Behandlung hatten.

Fall LXIV. H (Dr. Strehl). Der Trooper Browne war am 20. V. durch eine M-Kugel von hinten her durch den Leib geschossen. Entfernung 700 m. Er fiel sofort vom Pferde. Die englischen Ambulanzen nahmen ihn auf und brachten ihn nach 48stündiger Fahrt am 23. V. zu uns ins Hospital nach Heilbron mit der Angabe, dass Pat. Stuhl gehabt und nur einmal erbrochen habe. Hier machte er bei der Aufnahme einen schwer leidenden Eindruck. Sensorium war augenscheinlich manchmal leicht getrübt. Temp. 37,6. Puls 118. Leib ziemlich stark aufgetrieben, besonders im Epigastrium. Erguss nicht nachweisbar. Druckempfindlichkeit gering, Zunge nicht belegt, nicht trocken. Einschuss fingerbreit rechts neben dem 1. Lendenwirbeldorn. Umgebung entzündet, aus der Schusswunde fließt eitriges Sekret. Ausschuss kalibergroß in der rechten Mammillarlinie in Nabelhöhe.

Der Pat. brach bis zum 6. Tage nach dem Schusse in abnehmender Häufigkeit, vom 7. an gar nicht mehr. Stuhlentleerungen hatte Pat., die am 4. oder 5. Tage einen diarrhöischen Charakter annahmen.

Bis zum 5. Tage hatte sich an der Einschussstelle eine Phlegmone mit Fäulnisknistern gebildet, nach Spaltung ging sie allmählich zurück, und das Allgemeinbefinden war bei gutem Pulse ganz leidlich, als am 1. VI. plötzlich aus der hinten gelegenen Einschussöffnung eine starke Blutung auftrat, die auf Tamponade nicht stand. Um das blutende Gefäß zu finden, Freilegung mit dem v. Bergmann'schen Nierenschnitte. Man findet das blutende Gefäß nicht, wohl aber einen retro-coecal gelegenen abgekapselten Kothabscess, der entleert und darauf tamponirt wird. Blutung steht. Nachmittags aber begann sie langsam von Neuem. Obwohl Pat. fast moribund war, wurde noch einmal versucht, das blutende Gefäß zu finden. Pat. stirbt dabei.

Aus dem Sektionsprotokolle: Ziemlich große anämische Leiche, Abdomen stark aufgetrieben. Die Hauptmasse der Darmschlingen aufgebläht, schwärzlich verfärbt, unter einander verklebt durch fibrinöse Ausscheidungen.

Netz in die Ausschussöffnung hineingezogen.

Nach Lösung der Adhäsionen in der Cöcalgegend gelangt man in eine abgekapselte Abscesshöhle mit eitrig fibrinös belegten Wänden.

Im kleinen Becken findet sich eine zweite Jauchehöhle, mit chokoladenfarbiger

Flüssigkeit gefüllt. Sie wird geöffnet beim Lösen des S. romanum, welches sie nach oben abschloss.

Die erstgenannte Höhle wird begrenzt rechts seitlich und vorn von der Bauchwand, links von Darmschlingen, die durch dicke, fibrinös-eitrige Beläge fest mit einander verklebt sind. Die Schlingen gehören meist dem Dünndarme an, doch ist auch das Colon descendens mit betheiligt. Nach hinten gelangt man von dieser Höhle aus in die breite rechtsseitige Operationswunde.

Im oberen Jejunum sind zwei Schlingen in zweimarkstückgroßer Ausdehnung durch fibrinöse Membranen mit einander verklebt, dazwischen ungefähr 1 Theelöffel Eiter. Bei näherer Untersuchung dieses Darmstückes sieht man Serosa und Muscularis in zehnpfennigstückgroßer Ausdehnung defekt, aber keine Kontinuitätstrennung der Darmwände. Doch nimmt man an der Schleimhautseite des einen Stückes eine Unterbrechung einer Valvula Kerckringii gerade an dieser Stelle wahr, so wie eine an eine Schleimhautnarbe erinnernde Einziehung der Mucosa.

Ein 1 cm im Durchmesser großes Loch mit abgerundeten zugeschärften Rändern findet sich noch an einer Stelle des herausgenommenen Dünndarmes, etwa dem oberen Ileum entsprechend.

Milz: 12 : 5 : 3, blass, Oberfläche gerunzelt.

Linke Niere: o. B.

Rechte Niere am unteren Pole, wo sie an den Abscess stieß, mit verfärbter Kapsel und eitrig belegt.

Leber hat mitten am unteren Rande des rechten Lappens einen halbrinnenförmigen Substanzverlust, in den man einen kleinen Finger legen kann. Die Wandungen dieser Halbrinne bestehen aus nekrotischem, schmierig graugrünem Lebergewebe in einer Dicke von etwa 1 cm. Weiterhin ist das Lebergewebe normal. Keine Wunden sonst im Leberparenchym, keine Sprünge in der Kapsel.

Magen o. B.

Das Gefäß, welches geblutet hatte, wurde auch bei der Sektion nicht gefunden, vielleicht ein dicht an der Wirbelsäule gelegener Muskelast.

Hier bestand also fraglos eine allgemeine Peritonitis. Aber die Entzündungsprocesse hatten sich auf die beiden großen und den einen kleinen Abscess lokalisirt, indem diese vollkommen fest abgekapselt und an den übrigen Darmschlingen meist einfache trockene Verklebungen erfolgt waren. Es ist nicht undenkbar, dass dieser Fall damit doch noch zur Heilung gelangt wäre, wenn nicht schließlich die nicht einmal sehr bedeutende Nachblutung den Geschwächten dahingerafft hätte.

Bemerkenswerth ist das Aussehen einer Darmwunde von elftägigem Alter, wie sie hier im Ileum gefunden wurde, wahrscheinlich kommunicirend mit dem Abscess in der rechten Cöcalgegend. In der kurzen Zeit hatte das Loch im Darme ein Aussehen angenommen, als hätte es seit Monaten bestanden, und glich z. B. den glatten Öffnungen, wie sie nach Gastroenterostomien sich präsentiren: keine Sugillation, keine Veränderung der Schleimheit außer einer leichten Verdünnung nach dem freien Rande hin, keine Verfärbungen.

Diesen 5 tödlich verlaufenden Fällen mögen die 7 günstigen angereiht oder gegenübergestellt werden. Man muss sich aber bewusst

sein, dass eine solche Gegenüberstellung einzelner Fälle nicht eine principielle sein kann, dass die individuellen Verhältnisse, die äußeren Einflüsse, die physiologischen Zustände der getroffenen Organe u. A. m. in den Einzelfällen sehr zu berücksichtigen sind, und somit Fälle, die anatomisch ganz gleichartig sind, nicht gleichartig verlaufen. Es ist ferner außerordentlich schwierig, in manchen Fällen zu sagen, ob die Kugel durch die freie Bauchhöhle gegangen ist oder nicht. Wenn auch am Rumpfe die Konstruktion des Schusskanals durch Verbindung von Ein- und Ausschuss eher zulässig ist als an den Extremitäten (ohne aber auch hier einer sicheren Beweisführung gleich zu kommen), so sind doch gerade hier die anatomischen Beziehungen und physiologischen Zustände außerordentlich wechselnd. Im Allgemeinen ist man auch geneigt, die Dicke der Bauchwandungen, besonders am hinteren Umfange, zu unterschätzen. Je weiter lateral der Schusskanal liegt, desto vorsichtiger muss man sein. Wir haben z. B. einen Fall als nicht ganz sicher aus unserer Berechnung weggelassen, wo der Einschuss 5 cm rechts vom Dornfortsatze des V. Lendenwirbels, der Ausschuss in der rechten Inguinalfalte 1 cm außerhalb der Art. femoralis saß. Es handelte sich um einen jungen Bauern, Venter, der aus unbekannter Entfernung mit L-M diesen Schuss bekommen hatte; er fiel sogleich zu Boden, hatte aber weiterhin keinerlei Beschwerden oder objektive Symptome und konnte am 7. Tage aufstehen. In einem anderen Falle (XVIII) ließen die Symptome: starker Meteroismus, Erbrechen, Stuhlanhaltung Anfangs mit Sicherheit auf eine Darmläsion schließen; der Schuss war 14 cm links vom 1. Lendenwirbeldornfortsatz eingedrungen und rechts auf dem Darmbeinkamme 10 cm hinter der Spin. ant. ausgetreten. Der weitere Verlauf aber bewies, dass es sich um eine centrale Innervationsstörung des Darmes gehandelt hat.

Nach Ausschluss noch mehrerer derartiger unsicherer Fälle bleiben die sieben im Folgenden mitgetheilten und geheilten Fälle als sichere perforirende Bauchschüsse bestehen. Es sei hier nochmals betont, dass die Behandlung auch der Schussverletzungen nicht immer so sein konnte, wie wir sie wünschten und wie sie den Regeln der Kunst entspricht; äußere Umstände und der Wunsch oder der Wille der Kranken spielten häufig eine ausschlaggebende Rolle, z. B. in der Dauer der Bettruhe, der Diät, der Medikation etc.

Zwei unserer Patienten standen bereits am 8. Tage nach der Verletzung ohne irgend welche unangenehmen Folgen auf.

Fall LXV. H (Dr. Strehl), Cross, E, wurde in unserem Hospital zu Heilbron behandelt. Er war liegend von einer M-Kugel durch beide Beckenschaufeln geschossen. Einschuss 2 Finger breit hinter der Spina il. ant., links, Ausschuss mitten und 3 Finger breit unter dem rechten Darmbeinkamm. Im Anfang — und das waren seine einzigen Empfindungen — fühlte sich das linke Bein wie todt an. Weiterhin hatte er keinerlei

Beschwerden, auch keine Lähmung. Wir konnten ihn mit einem Transport englischer Rekonvalescenten, auf einem Wagen sitzend, am 8. Tage weiterschicken.

Fall LXVI. Der andere nach 8 Tagen Geheilte ist von Dr. Mehnert beobachtet. Er war aus 800 m mit L-M-Geschoss durch den Leib geschossen. Einschuss in der rechten Nierengegend, Ausschuss 3 Finger breit links vom Nabel. Außer anfänglichem Erbrechen bestanden auch bei diesem Manne keinerlei Erscheinungen. Kein Blut im Urin. Er war gleich nach der Verletzung in ein nahe gelegenes Haus gebracht. Er bekam Morphium und theelöffelweise Zuckerwasser.

Ungefähr ebenso rasch, nach 8—10 Tagen, war von seinem Bauchschusse geheilt ein junger Bur (van der Merve), den wir in unserem Hospital in Bethlehem hatten.

Fall LXVII. B. Er war aus 40 m Entfernung nach vorheriger Schussverletzung der linken Hand von einem zweiten Schusse quer durch den Unterleib (und dann noch mit demselben Schuss durch den rechten Radius) getroffen. Einschuss dicht über der linken Spina il. post. sup., Ausschuss rechts in der mittleren Axillarlinie in der Mitte zwischen Beckenschaufel und Rippenbogen. Wir sahen diesen Pat. spätestens zwei Stunden nach der Verletzung, da wir ihn während des Gefechtes aus der Position holten. Ein- und Ausschüsse am Bauch waren kalibergroß und entleerten nur wenige Tropfen Blutes. Abdomen gespannt und sehr schmerzhaft, besonders bei Bewegungen.

Noch mehrere Tage behielt der Kranke eine deutliche und schmerzhafte Resistenz in der Cöcalgegend zurück. Nie Erbrechen. Nie Blut irgendwelcher Art im Stuhle.

Außerdem bestanden motorische und sensible Störungen im rechten Beine, die in 3 Wochen zurückgehen, bis auf eine Paralyse der Zehenbeuger und -strecker. Es mag hier eine Definitivläsion der Sacralnerven, ehe sie zum N. ischiadicus zusammentreten, vorliegen; vielleicht außerdem eine Betheiligung der Cauda equina wegen der anfänglichen Blasenstörungen.

Bei diesem Patienten war also sicher das Coecum (vielleicht retroperitoneal?) verletzt, ohne dass außer der schmerzhaften Resistenz Erscheinungen davon zu Tage traten.

Fall LXVIII. (Dr. Sthamer.) Der Nächstfolgende stand am 10. Tage auf, ein Bürger (Wessels), der aus 500 m mit Kleinkaliber durch die linke Oberbauchgegend geschossen war und in unser Hospital zu Pretoria aufgenommen wurde.

Einschuss in der linken Nierengegend, Ausschuss vorn links zwischen 7. und 8. Rippe, 4 Finger breit von der Mittellinie. Der Mann wollte gerade aufsitzen, Empfindung war die eines leichten Stiches, fiel nicht hin. Fast kein Blutverlust. Ritt noch $^1/_2$ Stunde. Nie gebrochen.

Mehrere Tage lang war der Urin blutig. Temp. am 2. Tage Abends 38,2 und Leib leicht meteoristisch. Alle diese Erscheinungen gingen dann rasch zurück.

Nach 4 Wochen geheilt war ein Fall von Dr. Mehnert, welcher aus 1000 m mit L-M in den linken Oberschenkel hinein und aus der rechten Nierengegend heraus geschossen war.

Fall LXIX. Der Mann hatte gleich nach dem Schusse Erbrechen und Leibschmerzen, am 2. Tage auch Meteorismus, aber keine Dämpfung. Anfangs bestand Retentio urinae, im katheterisirten Urin kein Blut. Puls Anfangs zwischen 116 und 120.

Etwa ebenso lange gebrauchte zur Heilung der sechste Fall, welcher durch die Oberbauchgegend geschossen war und besonders schwer verlief.

Fall LXX. 29jähr. Engländer (Leet); verwundet 20. V. bei Lindley. 40 m. M. Einschuss 2 Finger breit rechts vom 11. Br.-W., Ausschuss in der Herzgrube. Fiel sofort vom Pferde und hatte ein dumpfes Gefühl im Leibe. Sofort Erbrechen. Wurde 48 Stunden lang mit Ambulanzwagen bis Heilbron gefahren. Hier fortgesetztes Erbrechen, eingezogener harter, schmerzhafter Leib, kein Erguss. P. etwas über 100. Ein- und Ausschuss kalibergroß. Noch 6 Tage nach dem Schusse wurde der Kranke für zu schwer angesehen, um von seinem schlechten Lager auf dem Fußboden eines improvisirten Hospitals in unser Hospital transportirt zu werden. Bereits 1 Woche später aber war der Leib weich, der Stuhlgang in Ordnung. Nach 5 Wochen ungefähr ist der Kranke geheilt nach Hause geschickt.

Fall LXXI. B (Dr. Sthamer). Der 7. Fall endlich ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch geheilt, der bei Bethlehem mit M aus 2000 m (?) mitten durch den Leib geschossen war, 2 Tage vor seiner Verlegung zu uns. Wir hatten ihn nur 3 Tage in Behandlung, dann mussten wir ihn den englischen Ärzten zurücklassen.

Der Mann (Watkins) hatte 24 Stunden vorher zuletzt gegessen. Der Schuss traf ihn, während er stand. Er fiel hin und konnte nicht wieder aufstehen. Wenig Schmerz im Augenblicke der Verwundung. Stuhlgang vorhanden, Erbrechen graugrünlicher Massen besteht noch 5 Tage nach dem Schusse, als wir ihn verließen.

Leib bei der Aufnahme wenig meteoristisch, Dämpfung links, obwohl Pat. etwas auf der rechten Seite liegt. Puls mäßig kräftig, 96. Temp. 37,3.

Am letzten Tage (5.) war der Leib etwas mehr gespannt und besonders links druckempfindlich, das Aussehen etwas verfallen. Stuhl und Winde am Tage zuvor noch abgegangen. Aber der Puls von 90 mit einer Abendtemperatur von 37,5 und der Umstand, dass es sich wohl um einen abgekapselten, operativ leicht zu erreichenden Abscess handelte, lassen doch die Annahme berechtigt erscheinen, dass der Ausgang ein günstiger sein wird[1].

Der Verlauf eines penetrirenden Bauchschusses mit dem heutigen Gewehr gestaltet sich demnach etwa folgendermaßen: Ein Theil der Getroffenen wird unmittelbar oder sehr rasch zu Grunde gehen, wenn große Gefäße verletzt wurden. Die größere Mehrzahl aber bleibt vorläufig am Leben, und von diesen wieder wird über die Hälfte geheilt.

Der Unterleibschuss war bei Einigen gar nicht oder wenig schmerzhaft, Andere hatten die Empfindung eines Stiches oder dumpfen Schmerzes. Einer fiel sofort vom Pferde, zwei fielen hin, einer rollte um seine Achse: Oft können sich die Verwundeten noch namhaft bewegen, gehen und selbst reiten.

Symptomatisch ist Erbrechen nicht immer vorhanden, doch häufig und tritt entweder sofort auf oder im weiteren Verlaufe. Als Zeichen der peritonealen oder intestinalen Reizung oder auch des Shocks ist ein längeres Andauern prognostisch wenig günstig, vom therapeutischen Standpunkte hindert es die ruhige Verheilung und fördert den Kothaustritt.

1) Vor Kurzem theilte uns Dr. Stahmer mit, dass dieser Kranke nachträglich doch gestorben ist.

Bei den zur Heilung Gelangenden können peritonitische Erscheinungen ganz fehlen, oder sie sind nur gering ausgebildet und machen dann nicht den Eindruck einer allgemeinen Bauchfellentzündung. Ein mäßiger in den ersten Tagen auftretender Meteorismus ist nicht immer beängstigend, er kann nach kurzer Zeit schwinden. Wie in der Friedenspraxis ist der Puls der sicherste Maßstab für die Beurtheilung des ferneren Verlaufes.

Tritt der Tod während der ärztlichen Beobachtung ein, so ist auch hier zunächst die Blutung als Ursache vorhanden. Denn die Blutungen brauchen ja nicht immer so profus sein, dass sie sofort auf dem Schlachtfelde das Leben beenden; eine kleine Mesenterialvene, wie wir uns einmal bei der Operation überzeugen konnten, das blutende Parenchym der Unterleibsdrüsen bilden eine zwar nicht kräftig sprudelnde, aber dauernde Quelle des Blutverlustes. Und wenn dieser nicht direkt zum Tode führt, schwächt er doch den Organismus so, dass er dem Shock oder der nun sich entwickelnden Peritonitis erliegt, deren Erreger in dem ausgetretenen Material einen vorzüglichen Nährboden zur Weiterentwicklung finden, zumal an diesen Stellen das Peritoneum seine resorbirende Kraft nicht entfalten kann. Gerade der von uns operirte Fall Oertel (LXI) mag als Beleg dafür gelten. Der Mann war elend, als er uns gebracht wurde, wenn auch vollkommen klar. Gestützt auf die im Frieden gewonnenen Grundsätze und von der Erwägung ausgehend, dass das im Bauche frei nachzuweisende Blut die Entwicklung des septischen Processes begünstigen würde, machten wir die Laparotomie, fanden das blutende Gefäß und den verletzten Darm und konnten diese anatomisch nachweisbaren, das Leben gefährdenden Momente beseitigen. Dennoch starb er 16 Stunden nach der Operation, er erholte sich von Anfang an, seit er zu uns kam, überhaupt nicht mehr. Hier entwickelte sich in einem Organismus, der durch den Verwundungsshock, die Blutung und die Operation geschwächt war, ein septischer Process. Der Mann wurde septisch, weil er starb, wie Fritsch sagt; ohne besondere Lokalisation des Processes. Die Abwehrthätigkeit und Regenerationsfähigkeit des ganzen Organismus liegt danieder, und dem Eintritt der toxischen Substanzen und der Mikroben ist Thür und Thor geöffnet; sehen wir doch, wie außerordentlich rasch sofort nach dem Tode, ja wie schon in der Agone vom Darme aus Bakterien in das Blut übertreten. Es sei hier der Hinweis gestattet, dass ein Gleiches nicht nur bei Darmverletzungen und beim Shock beobachtet wird. Wenn chronisch-kachektische Zustände bis zu einem Grade gediehen sind, dass eine Verletzung oder eine Operation die Toleranzgrenze der Gewebe und ihre vitalen Funktionen überschreitet, dann sterben diese Menschen, auch wenn die Operation noch so vorzüglich ausgeführt wurde; dann schneiden Nähte durch oder Murphyknöpfe lockern sich, und diesen wird dann die

Schuld gegeben; thatsächlich aber waren die Zellen nicht im Stande, den Heilungsprocess, wie er normalerweise erfolgen soll, anzubahnen oder zu Ende zu führen. Wenn dann eine Peritonitis auftritt, wird sie den Tod beschleunigen, aber sie ist nicht die einzige und eigentliche Ursache des unabwendbaren Todes. In anderen Fällen von Darmverletzung kann die Peritonitis als solche natürlich den Tod herbeiführen, wie Fall LX zeigt.

Wie einerseits die Blutung der Infektion den Boden bereiten kann, so spielt sie im Verlaufe derselben eine weitere wichtige Rolle, wenn sie sekundär zu einer solchen hinzutritt; auch hier wird sie durch eine profuse Ausdehnung direkt den Tod herbeiführen. Sie kann aber auch bei kleinen andauernden Mengen nun weiter den Körper schädigen und seinen Widerstand schwächen gegen eine Infektion, die er sonst siegreich überstanden haben würde. So war es in Fall LXIV, so auch in einem Falle von Rectumschuss, wo eine wiederholte Blutung aus einer Glutäalarterie schließlich das ungünstige Ende herbeiführte. Der Fall möge hier angeschlossen werden, da er, wenn auch nicht eigentlich zu den perforirenden Bauchschüssen, doch zu den Darmschüssen zu rechnen ist. Er möge auch desshalb etwas ausführlicher mitgetheilt werden, weil die Diagnose des Schussverlaufs interessant war und weil bei der auch hier — am achten Tage — auftretenden Nachblutung es natürlich war, den Sitz des blutenden Gefäßes an einer falschen Stelle zu diagnosticiren, so dass erst die Operation und die Sektion die Verhältnisse völlig klar legte:

Fall La. H, Private Walker war am 20. V. bei Lindley, während er auf dem Bauche lag, verwundet von einem Buren, der 10—20 m entfernt vom Pferde aus schoss. Dem entsprechend saß der Einschuss in der Gegend der Spin. il. post. sup. dextr., der Ausschuss mitten hinten am linken Oberschenkel, etwas unterhalb der Glutäalfalte. W. stand auf und ging noch 20 Schritte, als er noch den 2. Schuss mit Komminutivfraktur durch den linken Humerus bekam, von dem schon die Rede war (s. Fall L). Die englischen Ambulanzen lasen ihn am nächsten Nachmittage vom Felde auf und transportirten ihn, 48 Stunden lang, nach Heilbron, wo wir ihn in unser Hospital aufnahmen.

Der Einschuss am Bauche war kalibergroß und trocken verklebt, der Ausschuss etwa markstückgroß, schmierig, grün belegt, von thalergroßer Hautröthung umgeben und wenig, am Tage der Aufnahme dünnrothes, späterhin reichliches und fäkulentes Sekret entleerend.

Beim Versuch, Winde zu entleeren, entwich hier blubbernd Gas. Der Stuhl, den Pat. im Hospital entleerte, war geformt und mit Blut überzogen. Andererseits war der Leib weich und schmerzlos. Kein Erbrechen. Aus diesen Verhältnissen und aus dem Schussverlaufe konnte die Diagnose Rectumschuss gestellt werden.

Am 5. Tage nach der Aufnahme zeigte sich plötzlich, dass der Verband durchgeblutet war aus dem Ausschusse am Oberschenkel. Gleichzeitig wurde per rectum fast nur geronnenes Blut entleert. Die natürliche Erklärung für diese Erscheinungen war, dass in der verletzten Rectalwand eine Nachblutung aufgetreten sei durch nachträgliche Arrosion einer nur gestreiften und nunmehr völlig perforirten Arterie, wie oben be-

sprochen, und dass aus diesem Gefäße das Blut seinen Weg zum Theil ins Rectum, zum Theil durch den Ausschusskanal genommen hätte.

Die Rectumperforation war mit dem Finger nicht zu erreichen, und von einer Laparotomie Zwecks Unterbindung wurde abgesehen, weil die Gefahr der Peritonitis bei dem bis an die Rectumwunde reichenden inficirten Schusskanal zu groß war, als dass man es nicht auf ein spontanes Stehen der Blutung hätte ankommen lassen müssen.

Es wäre ein solcher Versuch auch vergeblich gewesen, denn die Blutung kam nicht aus einem Rectumgefäße, sondern aus der nachträglich arrodirten Glutaealis inferior, wie sich am Nachmittage bei der Spaltung der Glutäalmuskulatur zeigte.

Diese erwies sich nämlich als sehr geschwollen, von ziemlich praller Konsistenz, schmerzhaft und mit gerötheter Haut bedeckt, so dass begreiflicherweise ein intramuskulärer Abscess diagnosticirt wurde. Statt des erwarteten Eiters aber entleerte sich reichlich geronnenes Blut, welches den Kanal außerordentlich ausgeweitet hatte.

Nach Entfernung der Gerinnsel begann wieder frisches Blut aus dem Schusskanale zu rinnen. Er wurde nun so weit gespalten, bis man die Quelle der Blutung, die Glutaealis inferior, fand, und die Arterie doppelt unterbunden.

In Wirklichkeit war also hiernach die Entleerung von Blut aus dem Mastdarme und aus der Fistel so zu erklären: Nach Arrosion der Glutaealis inferior hatte das Blut zunächst den Weg zum Schusskanal heraus genommen, woher die rasche Durchblutung des Verbandes. Als dann aber das Blut im Schusskanal angefangen hatte, zu gerinnen, bildete es allmählich hier eine pralle und vollständige Tamponade, so, dass das Blut seinen Weg leichter nach oben fand und hier durch die Rectumwunde ins Rectum gelangte.

Der Pat. starb 7 Stunden post operationem, nachdem 2 Kochsalzinfusionen ihn nur vorübergehend etwas wieder gehoben hatten.

Das Sektionsprotokoll lautet:

Mittelgroße, gut genährte Leiche. Etwas ausgeblutet. Bauchhöhle ohne abnormen Inhalt. Peritoneum und Darmserosa überall spiegelnd. Milz 12 : 5 : 3, blass, weich, nicht matsch.

Linke Niere 11 : 7 ; 3. blass, Rinde geschwollen, über die Schnittfläche vorquellend, Zeichnung deutlich. Rechte Niere wie links. Ureteren beide heil.

Bei Herausnahme der Beckenorgane findet sich an der rechten hinteren Beckenwand neben dem Rectum schmierig schwarzgrüne Verfärbung und reichliche Durchtränkung des Beckenbindegewebes. Eben solche Verhältnisse hinter dem Rectum und links von ihm.

Blase heil, ohne Befund.

Im Rectum 10 cm oberhalb des Anus an der hinteren Wand dicht neben einander 2 etwa 1 cm große runde Substanzverluste, mit zugeschärften gereinigten Rändern. Im Rectum und der unteren Flexur dünner' Koth, durch Blutbeimischung schwarz verfärbt.

Schussverlauf. Mit der Sonde gelangt man zunächst vom Einschusse aus schwer in den Schusskanal, der durch einen festen Blutpfropf verschlossen ist. Dann aber gelangt man leicht in den Kanal. dessen Wand von schwarz grünlichem, nekrotischem, feuchtglänzendem Gewebe bekleidet ist.

Der Kanal führt auf die Mitte des Kreuzbeins. 1—2 cm rechts von der Mittellinie ist ein Einschuss in den Knochen von etwa Kalibergröße. Der Schuss verläuft schräg lateral, so dass er $^1/_2$—1 cm weiter nach außen seinen Ausschuss an der Innenseite des Beckens hat. Dessen Umfang entspricht — er ist ebenfalls rund — etwa einem Zwanzigpfennigstück. In seiner Umgebung und seitlich an der Beckeninnenwand pfefferkorn- bis erbsengroße Knochenstücke, die mit ihrer knöchernen Unterlage durch Bindegewebe zusammenhängen. Nun hat der Schuss, wie erwähnt, das Rectum 2mal dicht neben

einander getroffen und ist dann die Incis. isch. maj. zum Becken heraus durch die linksseitige Glutaealmuskulatur gegangen. Hier verläuft er als gut fingerdicker Kanal zwischen Glutaeus med. und maximus. Seine Wand ist graugrünlich belegt.

Die ganzen über dem Kanale liegenden Weichtheile sind breit gespalten bis zum Heraustreten der Glutaea inferior. Diese ist doppelt unterbunden.

Der Ausschuss sizt am linken Oberschenkel hinten in der Mitte unter der Glutaealfalte. Brust- und Schädelhöhle nicht secirt.

Über den Befund am linken Oberarme siehe oben.

Kommen die perforirenden Darmverletzungen zur Heilung, so geschieht dies auf dem Wege der prima intentio oder dem der secunda intentio, doch sind zwischen der glatten Heilung und der Bildung des Kothabscesses mit Darmfistel alle Stadien der einfachen lokalen Reizung, der kleinen Abscedirungen mit nachfolgender Resorption oder Spontanausheilung durch enteroanastomotischen Durchbruch, der lokalen Peritonitis vertreten.

Der Grund dafür, dass etwa die Hälfte der Bauchschüsse in Heilung ausgeht, liegt also darin, dass es in diesen nicht zur Ausbildung einer allgemeinen Peritonitis kommt. Warum aber bleibt diese hier aus? Das kleine Kaliber mag vielleicht die Fälle etwas häufiger vorkommen lassen, wo ein Schuss, zwischen dessen Hautein- und Austrittsstelle Abschnitte des Darmtractus liegen, zwischen den Eingeweiden verläuft, ohne sie zu verletzen; doch ist ein solches Vorkommen immer doch selten. Habert rechnet es zu den »Kuriositäten«. Bei den lateral laufenden Schüssen kann das Geschoss zwischen Peritoneum und anliegendem Darme durchpassiren, vielleicht auch dessen Wandung partiell zerreißen, oder es kann der Darm auch extraperitoneal durchlocht werden (wie in Fall La).

Von ausschlaggebender Wichtigkeit ist aber der Umstand, dass die Darmperforationen selber sich günstiger gestalten als früher. Gewiss spielt hier der Füllungszustand der Intestina eine Rolle, und dieser ist ja meist ein günstiger. Oft vergehen Stunden bis halbe Tage und noch länger, bis der Soldat nach der letzten Nahrungsaufnahme ins Gefecht kommt, die Erregung befördert die Entleerung, zunächst allerdings der oberen Partien und hält sie kontrahirt. Aber diese Verhältnisse bestanden ja auch bei den früheren Kriegen in der gleichen Weise.

In erster Linie kommt hier die Kleinheit des Kalibers und die große Durchschlagskraft in Betracht. Wegen dieser Eigenschaften dürfen wir vorwiegend Lochschüsse erwarten, wenigstens bei centralem Auftreffen auf eine Schlinge. Die tangentialen Schüsse allerdings bieten ungünstigere Verhältnisse. Gehen wir von den Lochschüssen aus, so bekommen wir eine Öffnung von oder unter Kalibergröße, und diese wird sich in vielen Fällen noch rasch verkleinern. Das ist nicht nur theoretische Überlegung, sondern das war z. B. der Befund bei unserem

laparotomirten Falle Oertel LXI, bei dem die Löcher im Dünndarme kaum linsengroß waren.

Wenn sich dann in besonders günstigem Falle noch Schleimhaut in die Öffnung drängt, wie auch in diesem, so ist der erste Verschluss ein genügender. In dem fraglichen Falle war denn auch, da ein fibrinöser Belag die Perforationsstelle noch von außen deckte, kein Darminhalt in die Bauchhöhle ausgetreten.

Es muss an dieser Stelle auf eine Bemerkung von Lühe hingewiesen werden, welcher in der II. Vorlesung über Kriegschirurgie sagt: »Schließlich sei noch hervorgehoben, dass selbst an Leichen bei den meisten Darmdurchlochungen Darminhalt in die Bauchhöhle ausgetreten war. Es bedurfte also zum Austritt desselben nicht einmal der Peristaltik, die ihn doch gewiss sehr begünstigen muss.«

Das heißt also, man muss bei den Darmverletzungen am Lebenden mehr Darmaustritt erwarten als unter gleichen Umständen beim Todten. Das trifft sicher nicht immer zu, sondern das Gegentheil ließe manchmal sich annehmen. Die durch das Geschoss zerrissenen Längs- und Quermuskelfasern werden zwar noch mehr von einander weichen. Die das Loch begrenzenden Längs- und Ringmuskelfasern aber kontrahiren sich auf den Reiz hin und verkleinern das Lumen.

Es ist in neuerer Zeit verschiedentlich betont, dass sofort im Anschlusse an eine Darmverletzung eine mehr oder weniger weit sich ausbreitende Ruhigstellung des Darmes zu Stande kommt; diese dürfte eher eine spastische als paralytische sein; da sie von der verletzten Stelle ausgeht, würde der Darminhalt, so könnte man sich denken, durch die Kontraktion nach beiden Seiten geschoben und somit ein Darminhaltsaustritt noch mehr hintangehalten. So können die ersten Verklebungen sich anbahnen. Aus diesen Erwägungen ist es klar, wieviel auf die sofortige Ruhe des Verletzten ankommt, wie schädlich ein längerer Transport zu Wagen oder zu Pferde auf unebenem Boden wirken muss und wie segensreich die rasch eingeleitete Opiumtherapie wirken kann. Ob eine Sprengung und Auseinanderreißen des gefüllten Darmes vorkommt, darüber fehlt uns ein Urtheil; jedenfalls darf man die Leichenversuche nicht auf den lebenden Darm übertragen. In einem Falle von Naheschuss aus 40 m trat eine glatte Heilung des Bauchschusses ein.

Treten nun kleine Mengen von Darminhalt in die Bauchhöhle aus, so kann das Peritoneum, wenn nicht ungünstige Komplikationen sich hinzugesellen, wie z. B. Blutungen, damit fertig werden. Es wird bei richtiger Behandlung auf die Perforationsstellen alsbald ein schließendes Pflaster in Gestalt von fibrinösen Pseudomembranen kleben (Fall LXI) oder mit Hilfe dieser anliegende Theile der Bauchhöhle darauf anlöthen. Es können sich auch kleine Abscesse bilden, die hinreichend schnell abgekapselt werden und einer spontanen Rückbildung durch Resorption

oder Durchbruch in den Darm anheimfallen, oder, wenn sie wachsen (Fall LXXI), Gegenstand eines operativen Eingriffes werden, mit oder ohne Zurückbleiben einer Kothfistel.

Es lässt sich leicht einsehen, dass in dem Stadium, wo die spontane Ausheilung sich anbahnt, ein operatives Vorgehen mehr schaden als nützen wird, dass dieses den Heilungsmaßregeln des Organismus entgegen arbeitet, indem durch Lösungen die bereits eingepressten infektiösen Massen wieder in großer Ausdehnung in verderbenbringender Weise ausgesäet werden.

Betreffend die verschiedenen Theile des Intestinaltractus kann man wohl nicht die Ansicht bestätigen, dass Dickdarmschüsse, d. h. transperitoneale günstiger verlaufen als die Dünndarmschüsse. Im Gegentheil ist die Infektionsgefahr bei letzteren entschieden eine geringere, und dies bestätigen auch in gewissem Umfange die Operationsresultate des Friedens. Es scheint auch ganz allgemein, als ob die Schüsse der Oberbauchgegend — den stehenden Mann treffend — noch bessere Resultate geben als die der unteren, in die sich bei aufrechter Stellung die Intestina senken.

Über das Verhalten der großen Drüsen des Unterleibes bei Schussverletzungen sind unsere Beobachtungen wenig ergiebig. In dem secirten Falle LXIV fand sich ein Streifschuss der Leber am unteren Rande. Er war über kalibergroß. Die oft hervorgehobenen Sprünge in der Kapsel und weiter in dem Parenchym fehlten.

Auch in dem Falle LXVIII, wo es sich um einen sicheren Nierenschuss handelte, waren augenscheinlich keine großen Zerstörungen dieses Organs gesetzt, da die Läsion in kurzer Zeit ohne weitere Störung ausheilte.

Größere Blutungen aus Leber und Milz sind in dem 18 St. nach dem Schusse verstorbenen Falle LXIII wohl die Ursache des Todes gewesen, doch musste leider die Sektion unterbleiben.

Die Behandlung der durch kleinkalibrige Gewehre verursachten penetrirenden Bauchschüsse im Kriege ergiebt sich aus dem Gesagten: Abwarten bei den frisch zur Beobachtung kommenden Fällen, eine Laparotomie nur machen, wenn man sicher Darmaustritt in größerer Menge oder eine stärkere Blutung aus einem größeren Gefäß oder einer der großen Unserleibsdrüsen nachweisen kann.

In anderen Fällen, wo die Verwundeten erst nach vielen Stunden oder Tagen in ärztliche Beobachtung kommen, ergiebt sich das Verhalten von selbst: geht es den Leuten gut, dann wird man von selbst die Finger davon lassen; zeigen sie schwerere peritonitische Symptome, kann man versuchen, das Schicksal zum Günstigen zu wenden, da sonst der sichere Tod bevorsteht.

Sonst wird die gegebene Therapie Ruhe, Opium und wenig flüssige Kost sein.

Ganz besonders müssten bei den Bauchschüssen größere Transporte der Kranken vermieden werden, weil die Ruhe die erste Bedingung der spontanen Heilung bildet. Ist die Indikation zur Operation vorhanden, dann kommt es immer noch darauf an, ob die äußeren Verhältnisse nicht dennoch den schweren und oft schwierigen Eingriff verbieten: zu starke Überhäufung mit Verwundeten, die versorgt werden müssen, mangelhafte Hilfe, mangelhafte Vorbereitung und Einrichtung werden nicht selten eine wenig aussichtsvolle Operation ablehnen lassen, so sehr es dem Gefühle widerstrebt, einen Menschen sterben zu lassen, dem doch vielleicht geholfen werden könnte.

Für die Beurtheilung der Wirksamkeit und Zweckmäßigkeit eines Geschosses kommen zunächst rein militärische Rücksichten in Betracht; ihnen gegenüber treten die ärztlichen Gesichtspunkte in den Hintergrund. Das Geschoss soll erstens bewirken, dass der getroffene Feind sofort außer Gefecht gesetzt und für die Dauer desselben kampfunfähig gemacht wird. Es soll aber ferner bewirken, dass der Gegner für die Dauer des Krieges derart geschädigt wird, dass er nicht mehr im Verlaufe desselben kampffähig wird. Da die Dauer eines Krieges nun nicht vorher bestimmt werden kann, so ist eine länger dauernde Kampfunfähigkeit nur durch eine eingreifende, meist immer mehr oder minder schweren, dauernden Schaden setzende Verwundung zu erreichen. Es wird nun das Geschoss das zweckentsprechendste — und in diesen Grenzen humanste — sein, welches, ohne Viele zu tödten, am schonendsten jenes Ziel erreicht, welches die für die Heilung, unterstützt durch die zunehmende ärztliche Geschicklichkeit, günstigsten Wundverhältnisse schafft, so dass »einer möglichst großen Anzahl von Verwundeten der künftige Lebensgenuss und Broterwerb gesichert wird«. (»Kriegswaffen und Feldsanitätsdienst«, Wien 1899.)

Gewiss können alle jene Forderungen nur relativ genommen werden. Es kann nicht jeder Treffer den Gegner außer Gefecht setzen. Für die kleinkalibrigen Geschosse aber steht fest, dass die Zahl der getroffenen und nicht außer Gefecht gesetzten Kämpfer eine relativ große ist. Nun muss zugegeben werden, dass hier die Psyche und das Menschenmaterial eine große Rolle spielt, dass der stürmende siegende Mann viel weniger durch eine Wunde irritirt wird, die der bedrängte, moralisch gedrückte, in schwerem Feuer stehende Feind als willkommene Gelegenheit ergreifen wird, das Gefecht zu verlassen. Wäre dem nun so, dass hauptsächlich auf Seiten der Sieger noch eine Anzahl Verwundeter sich weiter am Kampfe betheiligte, so könnte dies für die Entscheidung des Kampfes nicht sehr ins Gewicht fallen; es giebt aber auch tapfere Besiegte, und von diesen können die nicht außer Gefecht gesetzten Verwundeten den Sieger noch erheblich schädigen. Andererseits muss erwogen werden, dass im modernen Kriege die Entscheidung meist

nicht durch fanatisch vorstürmende und durch ihren Ansturm Alles niederreißen wollende Menschenmassen fällt, wo die vielen im dichten Haufen Getroffenen mitgerissen werden und wohl zu zählen sind; sondern dass meist der Kampf länger hin und her wogt, und noch manche Verwundete durch den Blutverlust und die später sich geltend machende Erschlaffung vom Gefechte ausscheiden werden.

Von großem Gewichte ist der Umstand, dass durch das kleinkalibrige Geschoss noch viel weniger als die Menschen, die Pferde momentan unbrauchbar werden, sie können noch weit ihren Reiter tragen, noch schnell genug ihn dem Feinde entgegenführen und schnell genug den Fliehenden in Sicherheit bringen, ehe sie zusammenbrechen. Die Erkenntnis dieser Thatsache führt ja nicht nur die Buren, sondern auch unsere Jäger dazu, das größere Wild mit Halbmantel- oder Hohlspitzen-Geschossen zu erlegen.

Auch die zweite Forderung, dass die Verwundeten auf möglichst lange Zeit hin vom Kriegsschauplatze fern gehalten werden, wird von den kleinkalibrigen Geschossen in nur beschränktem Maße erfüllt. Wenn schon die unkomplicirten Weichtheilschüsse in wenigen Wochen, ja Tagen ohne Funktionsstörung verheilen, beanspruchten manchmal selbst Schüsse sehr gefährdeter Körpergegenden und lebenswichtiger Organe ein so kurzes Krankenlager, dass schon nach einigen Wochen die Wiederaufnahme des Feldlebens möglich war; und bei dringender Noth und guter Kontrolle hätte bisweilen auch diese Zeit noch wesentlich abgekürzt werden können. Als Belege für das oben Gesagte seien hier einige markante Beispiele aus dem kasuistischen Material noch einmal hervorgehoben:

Ein Bur wurde bei Pretoria durch eine L-M-Kugel verwundet und zwar waren wahrscheinlich Magen und sicher die linke Niere durchschossen; der Mann ritt noch $^1/_2$ Stunde, wurde dann von uns aufgenommen und 10 Tage exspektativ behandelt; dann stand er auf und fuhr nach wenigen Tagen ohne Beschwerden nach Hause. Ein anderer Bauer wurde aus 75 Y durch die Brust geschossen in liegend aufgelegter Schussstellung; nachdem er getroffen war, schoss er noch einmal, dann wurde ihm schlecht; er blieb einige Tage im Lager im Zelt und begab sich dann nach Hause; 14 Tage Bluthusten, 8 Wochen nach der Verletzung that er wieder Frontdienst. Ein Dritter war durch beide Lungen geschossen, er hustete Blut und fuhr dann mehrere Stunden in einer Karre in unser Hospital, nach 7 Tagen steht er auf und ist beschwerdefrei[1]). Ein Vierter, reitend getroffen, ritt mit einem Lungen-Leberschuss

---

[1]) Es ist dies ja sicher nicht die richtige Behandlungsweise eines Lungenschusses, den Pat. nach 7 Tagen aufstehen zu lassen; was aber wollte man machen, wenn die Leute sich ganz gesund fühlten und auf keine Weise zu bereden waren, liegen zu

noch etwa 1 km weit, bis er vor Ermattung vom Pferde sank; nach 6 Tagen ist er außer Bett. Ein Fünfter war zu Pferde aus 600 m durch die rechte Lungenspitze geschossen, er ritt dann noch einige Stunden und bekam dann leichte Athembeschwerden; als er 2 Tage nach der Verwundung zu uns (Spr) kommt, ist er nicht mehr im Bette zu halten. Ein Engländer wurde aus etwa 20 m Entfernung durch das kleine Becken geschossen, während er auf dem Bauche lag, er stand auf und ging noch 20 Schritt, als er zum zweiten Male getroffen wurde und zwar durch den Oberarm. Die starke Blutung entkräftete ihn, er lag noch 24 Stunden auf dem Felde, musste dann 48 Stunden im Ambulanzwagen fahren, bis er unser Hospital (H) erreichte. Eine innere Blutung führte nach 8 Tagen unerwartet den Tod herbei. Die Beispiele ließen sich leicht mehren, doch mögen diese wenigen genügen.

In wie weit die dritte Forderung, möglichst Wenige zu tödten, erfüllt wird, können wir nicht beurtheilen; es hängt die Entscheidung dieser Frage innig zusammen mit der veränderten Taktik, dem Feuern aus gedeckten Stellungen mit Exponirung des Kopfes u. A. m. Ein Punkt kommt zu Gunsten des Geschosses in Rechnung, dass nämlich Verletzungen, die früher eine infauste Prognose boten, bei dem Kleinkaliber entschieden günstiger verlaufen, z. B. die Schüsse des Schädels, des Bauches, der Gefäße.

Nach Allem haben wir es bei dem kleinkalibrigen Geschoss also mit einem durchaus humanen oder besser möglichst wenig inhumanen zu thun. Es wäre aber falsch, daraus auf die Unzweckmäßigkeit desselben zu schließen. Zu deren Beurtheilung kommen noch andere als die oben behandelten Fragen in Betracht, z. B. ob man mit den stärker zerstörenden Geschossen den Kampf auf eben so weite Entfernungen aufnehmen und beendigen kann, ob die Verwundungen mit ihnen aus weiten Entfernungen dann noch denselben Effekt erzielen werden; vor Allem, ob dann jene oben erwähnten Mängel der Geschosswirkung verhältnismäßig so groß sind, dass die Gefechtsentscheidungen wesentlich durch sie beeinflusst werden. Wichtiger erscheint allerdings die rasche Wiederherstellung der Verwundeten, so dass bei gutem Willen und strenger Disciplin sehr rasch eine nicht unerhebliche Anzahl von verwundeten Kämpfern geheilt in die Front zurückgesandt werden kann. Sollte sich wirklich herausstellen — und das zu entscheiden ist im Wesentlichen Sache der militärischen Beobachter —, dass die für die Heilung ja so günstigen Geschosswirkungen wesentlich den Ausgang eines Gefechts oder

---

bleiben; sie hörten Alles ruhig an und erklärten am Ende der schönsten Auseinandersetzung, das wäre ja alles ganz richtig, aber sie seien doch gesund. Im Übrigen konnten wir in keiner Weise über unsere Patienten klagen, sie thaten Alles ganz willig und ließen sich auch operiren, so lange sie sich selbst krank fühlten. War allerdings das Krankheitsgefühl fort, dann waren sie außerordentlich schwer zu halten.

Krieges beeinflussen, dann müsste man allerdings das kleinkalibrige Geschoss als nicht ganz den Anforderungen entsprechend ansehen; man kann nicht sagen, die Vortheile und Nachtheile sind ja bei beiden Parteien die gleichen. Es wäre dann eben zu fordern, dass die Breitenwirkung des Geschosses auf Kosten oder neben der der Tiefenwirkung doch mehr wieder eingeschaltet wird. Wir haben mehrfach in den späteren Zeiten Buren getroffen, die in dem Gefühl der relativen Harmlosigkeit ihres sonst so geliebten Mausers doch auf die alten Martini-Henry-Gewehre (mit rauchschwachem Pulver) zurückkamen.

Was die Frage der Dum-Dum-Geschosse betrifft, so konnten wir unter unseren Beobachtungen keine mit Sicherheit auf ein solches zurückführen. In einem Falle liegt die Vermuthung allerdings sehr nahe: der Mann war aus 200 m getroffen in die Weichtheile des Unter-

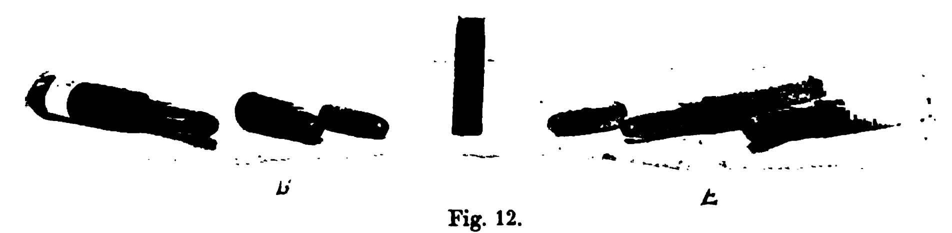


Fig. 12.

Sog. Explosivgeschosse (expanding bullets). In der Mitte ein M-Geschoss mit Blei-Hohlspitze und in diese eingesetzt eine hohle, nach außen geschlossene Kupferhülse, die aber kein Zündhütchen enthält. Dies Geschoss wird wohl nur zu Jagdzwecken benutzt. Oberhalb B sind drei M-Projektile: 1 Halbmantel- oder Dum-Dum-Geschoss mit Bleispitze. 1 Mauserpistolenpatrone mit Halbmantel. 1 Geschoss mit kreuzweiser Einkerbung über der Spitze. Oberhalb E sind Geschosse der Engländer: 1 Hohlspitzengeschoss. 1 an der Spitze abgeschnittenes und seitlich mit 4 Einkerbungen versehenes. 1 eigentliches Dum-Dum-Geschoss mit Bleispitze.

armes, der Einschuss markstückgroß, der Ausschuss 8:4 cm breit und zerrissen, ohne dass Knochen getroffen war. Es wird schwer sein, mit aller Sicherheit eine solche Verletzung festzustellen. Die Angaben der Kämpfenden selber sind unsicher, geleitet von Unkenntnis oder Erbitterung.

Doch haben wir die persönliche Überzeugung, dass in Einzelfällen auf beiden Seiten »Dum-Dum-Geschosse« zur Verwendung gekommen sind, allerdings in sehr geringer Ausdehnung. Man hat auf dem Schlachtfelde in den Bandelieren todter Engländer mehrfach derartig präparirte Geschosse mit abgeschliffener Spitze oder eingeschnittenem Mantel gefunden, und dass einmal hier und da ein Bur ebenfalls einer Mauserpatrone eine stärkere Breitenwirkung zu geben suchte, wird auch nicht allzu hart zu verdammen sein.

Es ging einmal das Gerücht, dass die Buren ihre Patronen vergiftet hätten, und die Engländer haben solche verdächtige Geschosse chemisch untersuchen lassen. Wie sich etwas Derartiges hat verbreiten können, ist uns unklar; es handelte sich um einfache Grünfärbung der eingefetteten Stahlmantelgeschosse durch Grünspanbildung von der Hülse

aus. Dass die Burenregierung officiell Dum-Dum-Geschosse ausgegeben habe, ist ebenfalls nicht wahr. Als die Engländer in Pretoria einzogen, fanden sie in einem Regierungsgebäude Kisten mit »expanding-bullets« und frohlockten darob; bei ruhiger Überlegung hätten sie das Vorfinden dieser Geschosse eher als Beweis für das Gegentheil auffassen müssen, denn die Buren hätten sicher solche sie belastende Gegenstände längst entfernt, zumal die Übergabe Pretorias lange vorher beschlossen war. Jene Geschosse waren einfach Jagdpatronen, die die Regierung nicht vertheilt hatte, sondern zurückhielt.

Auf dem Gebiete der internen Erkrankungen, denen auch in diesem Kriege die weit größere Anzahl der zu verpflegenden Patienten zufällt, haben wir kaum nennenswerthe Erfahrungen sammeln können, da wir in unseren Feldspitälern interne Kranke nur in beschränkter Zahl, meist solche, die nicht zum Weitertransport geeignet waren, behielten. Es lagen manchmal Krankheitsbilder vor, die unter eine bestimmte Diagnose nicht unterzubringen waren. Nicht wenig mag dabei unsere Unerfahrenheit mit den dem Lande eigenen Krankheiten mitspielen, die zudem noch von einem gänzlichen Mangel aller modernen Untersuchungsmittel unterstützt wurde; doch haben wir andererseits den Eindruck gewonnen zum Theil unter Rücksprache mit ansässigen tüchtigen deutschen Ärzten, dass doch noch manche der dort auftretenden Krankheitsformen einer eingehenden ruhigen Erforschung bedürfen. Es sind das vor Allem die mannigfachen Magen-Darmerkrankungen von verschiedenstem Verlauf und Symptomenkomplex. Unter ihnen stehen ja einige als sicher bekannte Formen wie der Typhus abdominalis und die Dysenterie fest; aber wenn man auch aus der Kenntnis des gleichzeitigen Vorhandenseins dieser beiden manche leichten Erkrankungen als Abortivfälle jener bezeichnen könnte, bleiben doch immer noch minder klare Fälle übrig. So spielt die Malaria hinein, die, nicht charakterisirt durch typische Fieber wie so häufig in den Tropen, in Form blutiger Stühle der Dysenterie dies Krankheitssymptom stiehlt und nur auf Grund der Wirkung der Chinintherapie ätiologisch in Betracht gezogen werden muss. Dann kamen Fälle vor, wo unter rasch zunehmender Somnolenz und hohem Fieber sich ein schwerer Krankheitszustand ausbildete, der in wenigen Tagen, meist nach ordentlichen Darmentleerungen, einem vollständigen Wohlbefinden Platz machte. Und daneben verliefen die einfachen Formen des Darmkatarrhs ohne Fieber und ohne schwere Allgemeinstörungen mit oft heftigen Durchfällen, die nach einigen Dosen Kalomel aufhörten; und die subakuten und chronischen Fälle von Dysenterie mit an Stärke und Beschaffenheit wechselnden und nicht mehr charakteristischen Stühlen. Viele der häufigen Darmkatarrhe, die bei fortdauernder Wirkung des schädlichen Agens leicht chronisch wurden oder in schwere dysenterische Zustände übergingen, waren zweifellos auf den Genuss schlechten

Wassers zurückzuführen, und fast alle Mitglieder der Expedition haben dies gelegentlich am eigenen Leibe erfahren. Oft war das Wasser, das die Leute im Lager tranken, direkt kaffeebraun mit flockigen Erdpartikelchen durchsetzt, z. B. das Wasser aus dem besonders nach einem Regenfalle orange gefärbten Oranjefluss, oder es wurde aus einem der stehenden Tümpel hinter den Dämmen der Farmen oder gestauten Bächen oder lange stehenden Regenwasserbassins genommen. Einfaches Filtriren schien wenig zu nützen, auch ist nicht immer ein Filter bei der Hand, und auf solche großen Umstände lassen dürstende Truppen sich meistens nicht ein. Brennmaterial zum Kochen war auch nicht leicht zu beschaffen, denn Holz gab es kaum, und der getrocknete Kuhmist, »das« Feuerungsmaterial, lag für größere Truppenmengen nicht genügend herum. Vielleicht ist die chemische Sterilisirung, z. B. mit dem Schumburg'schen Reagens, praktisch leicht durchführbar, wenn es in geeigneter Form an die Truppentheile vertheilt würde. Die Erledigung dieser Frage ist bei ihrer Wichtigkeit von großem praktischen Interesse, da doch im Felde die meisten Erkrankungen den Magen-Darmkanal betreffen. Wir haben das Schumburg'sche Reagens verschiedentlich Ambulanzen in die Front mitgegeben, doch hörten wir nichts über die weitere Verwendung.

Die Dysenterie verlief in der gewöhnlichen Weise mit den typischen schleimigen und blutigen Stühlen, die wir leider nicht näher untersuchen konnten; oft ging sie bei flüssiger Diät, Tannin und Wismuth in kurzer Zeit zurück, doch kamen auch schwere Kachexien mit kaum beeinflussbaren Blutabgängen zur Behandlung. Die Buren litten entschieden weniger daran als die Engländer, die, wenn sie schon an und für sich ein minder widerstandsfähiges, oft stark unterernährtes Menschenmaterial darstellten, weit mehr den Unbilden des Kriegslebens in dem seiner Natur und Eigenschaften nach unbekannten Lande unterlagen.

Vom Typhus abdominalis, der in beiden Republiken endemisch ist, sind eine große Anzahl von Fällen durch unsere Hände gegangen. Die Meisten wurden, soweit irgend angängig, sogleich weiter rückwärts abgeschoben. Die Wenigsten kamen in dem Anfangsstadium, die Meisten im Stadium der hohen Kontinua und der steilen Kurven. Einige Fälle unter den Buren verliefen recht schwer; dazu mag vor Allem der Umstand beigetragen haben, dass die Leute lange Zeit zunächst im Lager blieben, hier keine Pflege hatten als von ihrem »Maat« (es zogen meist zwei Freunde zusammen ins Feld, die sich gegenseitig halfen in jeder Beziehung) und dann noch im schwer kranken Zustande einen längeren Transport, womöglich zu Pferde, aushalten mussten. Aber die kräftige Bauernnatur ließ die meisten die schwere Gefahr überstehen. Unvergleichlich weit größer war die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle auf Seiten der Engländer, von denen wir eine Anzahl in Behandlung nahmen.

Typische Malaria konnten wir mit Sicherheit nur an Leuten fest-

stellen, die aus Malariagegenden, aus dem Norden und Osten Transvaals, stammten. Einmal beobachteten wir klar die Entstehung bei einigen Waterberg-Leuten; sie waren mehrere Monate gesund im Felde bei Ladysmith gewesen, hatten dann einen 14tägigen Urlaub in ihre als Malariagegend bekannte Heimath bekommen, und als sie dann zur Front zurückkehrten, nach dem Freistaat, erkrankten sie mit typischer Tertiana. Die Leute selbst wussten auch sehr gut ihren Zustand zu beurtheilen, waren aber nicht im Hospital zu halten und verlangten, baldigst nach Hause gesandt zu werden, wogegen auch nichts auszurichten war.

Einige Fälle verliefen ganz atypisch und können, soweit dies zulässig, nur durch ihr Reagiren auf Chinin als zur Malaria gehörig angenommen werden; auch die mikroskopische Diagnose konnten wir nicht heranziehen, da die Hilfsmittel fehlten; einige Blutpräparate gaben ein negatives Resultat. So reagirten einige Male blutige Durchfälle mit und ohne Fieber ausgezeichnet auf Chinin; einmal schwand eine ausgesprochene, zuerst als tuberkulös angesprochene fieberlos verlaufende Bronchitis und Pleuritis, die in kurzer Zeit den Mann, welcher 8 Monate zuvor in den Tropen eine Malaria überstanden, außerordentlich mitgenommen hatte, plötzlich auf Chinin; palpable Milz und Lebervergrößerung ging prompt zurück.

Unter den Buren waren Masernerkrankungen gar nicht selten, die meist im Lager überstanden wurden.

Krupöse Pneumonien haben wir nur 2 gesehen, davon 1 mit tödlichem Ausgange. Nach der Aussage eines ansässigen Arztes sollen sie im Lande überhaupt selten sein und dann meist schwer verlaufen.

Unser poliklinisches Material belief sich auf etwas über 700 Fälle und war von der verschiedensten Art. Da die ansässigen Ärzte zum Theil in der Front waren, zum Theil auch, wenn sie Engländer waren, das Land verlassen hatten, konnten wir vielfach die Behandlung der umwohnenden Familien nicht ablehnen, wenngleich wir wenig für eine solche Thätigkeit mit Instrumenten und Medikamenten ausgerüstet waren. Bei den sonstigen von uns ausgeführten Operationen sei nur eine Blasennaht erwähnt, die an einem Hottentotten vorgenommen wurde. Demselben war ein schwerer Wagen über den Unterleib gefahren; 12 Stunden nachher wurde der 3—4 cm lange intraperitoneale Riss genäht; nach 14 Tagen hatten wir in dem dankbaren Patienten einen unserer besten Ochsentreiber, der zugleich für seine Herren auf dem Treck die schönsten Stücke Hammelfleisch am Spieße kunstgerecht zubereitete.

301.

(Chirurgie Nr. 87.)

Über die frühzeitige Operation der angeborenen Gaumenspalte.[1])

Von

Julius Wolff.

Berlin.

Meine Herren! Meine heutigen Mittheilungen über die im zarten Kindesalter der Kranken auszuführende Operation der angeborenen Gaumenspalte sind dazu bestimmt, dasjenige, was ich vor 6 Jahren im Archiv für klinische Chirurgie über diesen Gegenstand veröffentlicht habe[2]), auf Grund meiner inzwischen fortgesetzten Erfahrungen zu vervollständigen bezw. zu bekräftigen.

Ein kurzer Überblick über die Beurtheilungen, welche seitens der bisherigen Autoren dem Werthe der frühzeitigen Gaumennaht zu Theil geworden sind, sei, zum Vergleiche mit den Ergebnissen meiner Beobachtungen, den heutigen Mittheilungen vorausgeschickt.

v. Langenbeck äußerte sich dahin, »er sei überzeugt, dass sich die Sprache der mit einer Gaumenspalte geborenen Kranken später um Vieles günstiger und schneller entwickeln würde, wenn die Operation im frühen Kindesalter gemacht werden könnte.« Aber, nachdem seine eigenen Operationsversuche bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre, eben so wie die schon zuvor von Ebel, Passavant u. A. bei sehr jungen Kindern

---

1) Nach einem in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 14. Mai 1900 gehaltenen Vortrage.

2) Vgl. J. Wolff, Weitere Mittheilungen über die Operation der angeborenen Gaumenspalte. Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVIII, Heft 4, 1894.

vorgenommen gewesenen Versuche misslungen waren[1]), erklärte er die Schwierigkeiten der Operation bei Kindern für »unbeschreiblich große« und zum Theil »unüberwindliche«. »Es bekümmert mich jedes Mal«, so fügte er hinzu, »wenn mir zarte Kinder mit Gaumenspalten zugeführt werden, und ich die Erklärung abgeben muss, dass vor Ablauf des 12. bis 15. Lebensjahrs an eine Operation nicht zu denken ist.«

Für Spalten, welche lediglich durch den weichen Gaumen gehen, glaubte v. Langenbeck später die Altersgrenze bis zum 8. Lebensjahre herabsetzen zu dürfen. »Ich fürchte«, so sagte er 1863, »dass für die Staphylorrhaphie das Alter von 7 Jahren die in der Regel nicht zu überschreitende Grenze sein wird, und dass man davon abstehen wird, sie bei zarten Kindern in Anwendung zu bringen.«

Billroth hatte ebenfalls die Erwartung gehegt, »dass nach frühzeitiger Vereinigung des Gaumensegels die Sprache von Anfang an eine bessere sein werde, weil sich alsdann die in Betracht kommenden Muskeln besser ausbilden«.

Unter 7 Kindern indess im Alter von 8 Wochen bis $2^1/_2$ Jahren, die er operirte, gelang ihm nur ein einziges Mal, und zwar bei einem 11 Monate alten Kinde mit doppelter Lippen- und durchgehender linksseitiger Gaumenspalte, der vollkommene Verschluss der Spalte. 4 Jahre nach der Operation des betr. Kindes fand Billroth, dass dasselbe »mit entschiedenem Gutturaltone sprach, dass also die ganz frühe Vereinigung keinen wesentlich anderen Erfolg gehabt hatte, als die spätere Operation«. Er äußerte sich desshalb 1869 dahin, dass seine Erfahrungen »ihn nicht ermuthigt haben, diese höchst mühevolle Operation noch öfter zu machen«.

Trotzdem nahm Billroth später noch in zwei Fällen bei Kindern mit durchgehender Spalte die Operation wenigstens am weichen Gaumen wieder auf, und zwar that er dies in der — freilich sehr unberechtigten, zuvor übrigens auch schon von Passavant vergeblich gehegt gewesenen — Erwartung, dass sich nach frühzeitigem Schluss der Velumspalte die Spalte des Palatum durum von selber schließen werde. Die eine dieser Operationen, bei einem 9 Monate alten Kinde, misslang. Bei dem zweiten, einem 14 Monate alten Kinde, gelang zwar der Verschluss der Velumspalte, aber der gehoffte nachträgliche spontane Schluss der Spalte des harten Gaumens blieb aus. »Durch diese Beobachtung« — so sagte Billroth — »sind wir um eine Erfahrung reicher und um eine Illusion ärmer geworden.«

Otto Weber äußerte sich auf Grund seiner Erfahrung in einem ungünstig verlaufenen Falle von Operation eines 14 Tage alten Kindes dahin, dass die Uranoplastik bei so jungen Kindern an sich keine lebens-

1) Vgl. die genaueren Litteraturangaben über die Mittheilungen der älteren Autoren in meiner Arbeit »Über Uranoplastik und Staphylorrhaphie im frühen Kindesalter.« Archiv für klin. Chirurgie Bd. XXXVI, Heft 4, 1887.

gefährliche Unternehmung sei. Er müsse aber doch von weiteren Versuchen in so früher Zeit abrathen, »da die Seitenschnitte das Schlingen beschwerlich machen, und durch die Saugbewegungen das Gaumensegel wieder aus einander gehe«.

Gustav Simon operirte in den Jahren 1863—65 5 Kinder im Alter von 15 Tagen bis 5 Jahren. Die Erfolge waren im Ganzen wenig erfreulich. Nur 2 mal, bei Kindern mit durchgehender ein- bezw. doppelseitiger Spalte, war es ihm gelungen, die Spalte zwar nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, aber doch wenigstens im Bereiche des harten Gaumens zum Verschlusse zu bringen.

Simon hatte die Operation in der Hoffnung unternommen, durch dieselbe lebensrettend zu wirken. Er wies darauf hin, dass die nicht operirten Kinder meistens an Stomatitis, Bronchitis oder Pneumonie in Folge des unmittelbaren Einströmens von Luft, oder an allmählichem Marasmus in Folge des mangelhaften Saugens und Schlingens zu Grunde gehen. Auf Grund seiner Erfahrungen nun glaubte er sich dahin aussprechen zu müssen, dass die Indicatio vitalis schon durch den bloßen operativen Verschluss der Spalte des harten Gaumens erfüllt werden könne. Das Gelingen der Uranoplastik genüge zur Ermöglichung des Saugens, welches durch Andrücken der Brustwarze an das Palatum durum mittels der Zunge zu Stande komme. Auch gelinge die Uranoplastik verhältnismäßig leicht, weil die vereinigten Ränder durch das Schreien des Kindes keine Zerrung erleiden. Es würden freilich — so äußerte sich Simon — durch den schweren operativen Eingriff, den die Uranoplastik bedingt, viele Kinder dahingerafft werden. Aber wenn selbst von 10 Kindern auch nur eins am Leben bliebe, so wäre das Resultat der Operation immer noch eben so gut, als wenn die Kinder den schlimmen Einflüssen des Wolfsrachens überlassen worden wären. — Die Staphylorrhaphie dagegen sei bei ganz jungen Kindern aufzugeben und auf das 6. bis 7. Lebensjahr aufzuschieben, in welchem sie »mit Unterstützung des Willenseinflusses des Patienten weit besser gelingt«. Die frühzeitige Staphylorrhaphie trage selbst im Falle des Gelingens nichts zur Ernährung und vielleicht auch nichts zur Sprachverbesserung bei; sie könne bei dem tiefliegenden Defekt in der Mundhöhle kaum mit der nöthigen Exaktheit ausgeführt werden und misslinge fast immer, weil beim Schlucken und Schreien die vereinigten Theile gezerrt werden.

Ehrmann berichtete im Jahre 1875 über 16 von ihm bei Kindern im Alter von 8 Wochen bis 4 Jahren ausgeführte Operationen. 2 mal war in Folge der Operation Exitus eingetreten; 3 mal trat vollkommener Misserfolg, 6 mal mangelhafter Erfolg ein. 5 mal gelang der Verschluss der Spalte, darunter einmal, bei einem $2^3/_4$ Jahre alten Kinde mit einer bis an den Zahnfortsatz nach vorn reichenden Spalte, durch eine einzige Operation, 4 mal dagegen erst nach mehreren Operationen und meistens

nach schwerem, durch Fieber, Diarrhöe und Erbrechen gestörtem Wundverlauf.

Auf Grund dieser Erfahrungen sprach sich Ehrmann dahin aus, dass die Gaumennaht vom 4. bis 5. Lebensmonat ab unternommen werden könne. Wenn sie gut ausgeführt sei, wenn die Kinder kräftig und wenn die Velumhälften nicht allzu rudimentär seien, so müsse die Operation meistens gelingen. Es sei aber nur sehr selten möglich, die ganze Spalte mit einer einzigen Operation zum Schluss zu bringen. — Bei sehr langen Spalten solle man im 1. Lebensjahre zuerst die Staphylorrhaphie und dann die Uranoplastik ausführen; bei kurzen Spalten dagegen sei es, da sie an sich keine sehr große Lebensgefahr bedingen, besser, mit der Operation bis zum 2. oder 3. Lebensjahre zu warten.

Später übrigens hat sich Ehrmann — wenigstens für schwierige Fälle bei sehr langen und breiten Spalten — denjenigen Autoren angeschlossen, welche die Operation erst im Alter von 6 oder 7 Jahren ausführen wollen.

Trélat, der die Operation der angeborenen Gaumenspalte in mehr als 80 Fällen ausgeführt hatte, sprach sich dahin aus, dass man allerfrühestens im 7. Lebensjahre operiren dürfe. Kinder unter 3 Jahren gehen nach Trélat fast ausnahmslos an den Folgen der Operation zu Grunde. Das Operiren solcher Kinder bedeute also nahezu so viel, wie »das Hinzufügen einer sichern Todesursache zu nur wahrscheinlichen Todesursachen«. Aber auch bei Kindern von 3 und 4 Jahren sei die Operation wegen der Schwierigkeiten der nachfolgenden Ernährung der Kinder sowie durch leicht eintretende Nachblutungen, Lappengangrän u. dgl. m. für das Leben der Kinder gefährlich, oder sie bleibe doch wenigstens fast immer ganz oder größtentheils erfolglos, und sie bringe selbst im Falle des Gelingens nicht einmal irgend welchen unmittelbaren Nutzen.

Unter dem Eindruck solcher Äußerungen musste natürlich gegen Ende der siebziger und zu Anfang der achtziger Jahre die frühzeitige Gaumennaht als ganz und gar und für immer aus der Chirurgie verbannt erscheinen.

Es kam alsdann die Zeit, in der man sich, weil die funktionellen Resultate der Uranostaphyloplastik sich vielfach als sehr mangelhafte herausgestellt hatten, mit Hueter und Nélaton fast ganz allgemein der Anschauung hingab, dass bei den Gaumenspalten die Prothese der operativen Chirurgie unbedingt überlegen sei. Dieser Meinung entsprechend war zu jener Zeit alles und jedes Interesse für die Operation der angeborenen Gaumenspalte, selbst bei halbwüchsigen und erwachsenen Individuen, geschweige gar bei sehr jungen Kindern, dahingeschwunden.

Im Beginn der achtziger Jahre zeigte ich, dass die Hueter-Nélatonsche Anschauung irrthümlich sei. Ich vermochte dieser Anschauung

gegenüber den Nachweis zu liefern, dass es bei geeigneter Operationstechnik, bei gehörigen Sprachübungen und event. unter Mitbenutzung der von mir eingeführten »Rachenprothese nach gelungenem operativen Verschluss der Spalte« mittels eines Schiltsky'schen Obturators möglich sei, das funktionelle Resultat der Operation in jeglichem Falle zu einem befriedigenden zu gestalten.

An diesen Nachweis knüpfte ich meine Forderung — bezüglich welcher ich mich alsbald allseitiger Zustimmung zu erfreuen hatte —, dass die damals fast ausschließlich den Verfertigern von Gaumenobturatoren überlassen gewesene Behandlung der Gaumenspalten unbedingt für die operative Chirurgie zurückerobert werden müsse.

Als ich mich hiernach indess bemühte, nunmehr auch der frühzeitigen, bezw. der sehr frühzeitigen Gaumennaht einen festen Platz in der Chirurgie zu sichern, da begegnete ich in Bezug auf diesen letzteren Punkt fast überall dem lebhaftesten Widerspruche.

»Es sei von mir allerdings« — so äußerte sich zunächst E. Küster[1]) — »durch mehrere glänzende Resultate, welche ich bei Kindern, selbst im 1. Lebensjahre erzielt habe, der Nachweis geliefert worden, dass alle Schwierigkeiten der frühzeitigen Operation überwunden werden können.« Aber — so lautet der seltsame Nachsatz zu dieser Einleitung — trotzdem sei und bleibe die frühzeitige Operation »unnöthig und gefährlich«; sie sei »eine Künstelei, ein Wagnis, welches sich durch keinerlei schlagende Gründe rechtfertigen lasse«. Das Normalalter für die Operation sei und bleibe für ihn die Zeit zwischen dem 5. und 7. Lebensjahre.

Nicht sehr viel anders lautet die Kritik, welche meine Empfehlung der frühzeitigen Operation seitens der französischen Chirurgen Kirmisson, Le Dentu und Delbet erfahren hat.

Nach Kirmisson[2]) scheinen zu früh ausgeführte Operationen das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten zu schwächen, so dass sie unfähig sind, den in ihren ersten Lebensjahren so zahlreichen, schweren Erkrankungen den genügenden Widerstand entgegen zu setzen. Auch habe es nach den von Ehrmann hergestellten Gaumenabdrücken[3]) den Anschein, als ob diese Frühoperationen die Entwickelung des Oberkiefers hemmen. Er habe nicht Gelegenheit gehabt, mich operiren zu sehen. Jedoch müsse er gestehen, dass ihm die in einem so zarten Alter unternommene Operation trotz größter operativer Geschicklichkeit recht schwierig und gefahrvoll zu sein scheine; das Operationsgebiet sei noch zu eng, und die Gewebe seien noch zu dünn, so dass die Nähte leicht durch-

1) Küster, Über die operative Behandlung der Gaumenspalten. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1893. Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVI, 1893, S. 228.

2) Kirmisson, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprungs. Deutsch von Deutschländer. Stuttgart 1899. S. 108.

3) S. u. S. 193.

schneiden; außerdem bestehen noch die Gefahren einer starken Blutung, und schließlich sei es bei so jungen Patienten auch nicht möglich, in wirksamer Weise die Regeln der Antisepsis durchzuführen. Er für seinen Theil befürworte als Operationszeit etwa das 5. oder 6. Lebensjahr.

Auch nach Le Dentu[1]) soll man die Gaumennaht nicht vor dem 6., allenfalls nicht vor dem 5. Lebensjahr ausführen. Er fürchtet, ebenfalls unter Hinweis auf Ehrmann's Abdrücke, von der frühzeitigen Operation Störungen der Gesichtsentwicklung. Zugleich beruft er sich auf die von mir mitgetheilten, unter meinen eigenen frühzeitigen Operationsfällen vorgekommenen Todesfälle,[2]) um daraus den Beweis der völligen Unzulässigkeit der Operation bei Kindern unter 6 Jahren herzuleiten.

Delbet,[3]) der ehemalige Assistent Trélat's, sagt, dass er, wie Trélat, erst zu 6—7 Jahren zu operiren für rathsam hält. Es sei nicht bewiesen, dass die frühzeitig ausgeführte Operation ein besseres funktionelles Resultat für die Sprache ergebe, als die später ausgeführte. Die Schwierigkeiten seien größer, die Sterblichkeit höher, die Misserfolge zahlreicher.

Nach Albert[4]) endlich kann die Operation der angeborenen Gaumenspalte »nur an Erwachsenen« vorgenommen werden, weil wegen der nach seiner Meinung vorhandenen enorm großen Schwierigkeiten der Operation und der Nachbehandlung es erforderlich sei, »die Geduld und die Ausdauer des Kranken vorher auf Proben zu stellen, event. denselben vorher einzuüben«.

Während indess die älteren Autoren, wie wir sahen, ihr Urtheil auf eigenen Erfahrungen begründet hatten, ist von den genannten neueren Autoren, — wenn man von einem einzigen Falle Küster's absieht, in welchem trotz der für die Operation vorhanden gewesenen verhältnismäßig sehr günstigen Verhältnisse Küster erst nach nicht weniger als 5maligem Operiren zum Ziele gelangte[5]) — die frühzeitige oder gar sehr frühzeitige Operation überhaupt gar nicht ausgeführt worden. Die betreffenden neueren Autoren begründen ihr absprechendes Urtheil lediglich auf den Misserfolgen der älteren Autoren, ohne zu berücksichtigen, dass die von mir empfohlene Operationstechnik eine von derjenigen der älteren Autoren in vielen Beziehungen sehr verschiedene ist.

Überhaupt fand ich in der neueren Litteratur nur einen einzigen

---

1) Le Dentu, Malformations de la face in: Traité de chirurgie. T. V, 1897, p. 719.

2) S. u. S. 188 u. 189.

3) Pierre Delbet, Leçons de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel Dieu. Paris 1899. p. 1—21.

4) Albert, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 4. Aufl. 1890. I., S. 246.

5) Es hatte sich bei dem betreffenden Küster'schen Falle um eine verhältnismäßig leichte, nicht durchgehende, nur bis zur Mitte des harten Gaumens nach vorn reichende Spalte bei einem überdies bereits 2½ Jahre alten Kinde gehandelt. S. v. Varendorff, Über die Endausgänge der Uranoplastik und Staphylorrhaphie. Inaug.-Diss., Marburg 1894. S. 43.

Bericht über mehrere frühzeitige Operationen, und zwar in der Berliner Inaugural-Dissertation von Dobberkau vom Jahre 1898.[1]) Der Bericht betrifft 9 von Herrn v. Bergmann operirte Fälle. Zwei der betreffenden Operationen wurden an Kindern von $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Jahren ausgeführt. Der eine Fall wurde geheilt, der andere gebessert. Außerdem wurden 3 Kinder von 2 Jahren mit 2 Heilungen und 1 Misserfolg operirt, endlich 4 3jährige Kinder, die sämmtlich geheilt wurden.

Ich bin desshalb genöthigt, meinen folgenden Darlegungen, außer diesen 9 Fällen des Herrn v. Bergmann, nur noch ausschließlich meine eigenen Operationsfälle zu Grunde zu legen.[2])

Walter L., 6 Monate alt.

a = Lappenablösung 29. Nov. 1893
b = Naht 5. Dec. 1893
c = Entlassung aus der Klinik 16. Dec. 1893

Ich stelle Ihnen zunächst zwei nicht nur wegen des guten Operationsverlaufs, sondern auch wegen des ausgezeichneten funktionellen Resultats der Operation besonders lehrreiche Krankheitsfälle vor.

Der hier anwesende, jetzt nahezu 7 Jahre alte Knabe (Walter L. aus Berlin), der mit einer durch Velum, Partes horizontales ossis palatini und Processus palatini maxillae superioris gehenden und bis nahe an den Alveolarrand nach vorn reichenden Spalte geboren war, wurde im Alter von 6 Monaten von mir operirt.

Bei der Geburt soll das Kind sich in normalem Enrährungszustande befunden und 3500 g gewogen haben. Als dasselbe zur Operation gebracht wurde, war es in sehr elendem Zustande. Sein Körpergewicht betrug nicht mehr als 4780 g.

Am 29. Nov. 1893 geschah die Lappenablösung, am 5. Dez. die Naht. Am 16. Dez.

1) L. Dobberkau, Über Gaumenspalten. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

2) (Zusatz bei der Korrektur: Hierzu kommt nachträglich der am Schlusse dieses Vortrags mitgetheilte Tavel'sche Fall.)

wurde das Kind mit einem Körpergewicht von 5420 g aus der Klinik entlassen. Die genaueren Ergebnisse der täglichen Körperwägungen zeigt die umstehende Gewichtskurve.

Die Vereinigung der Spalte war bis auf eine kleine Fistel in der Gegend der Mitte der Proc. palatini gelungen. Auch die Uvulahälften waren schön vereinigt geblieben.

In der ersten Woche nach der Entlassung aus der Klinik konnte eine weitere Gewichtszunahme von 270 g konstatirt werden.

Das Kind hatte also — die Richtigkeit der Angaben der Mutter über das Anfangsgewicht vorausgesetzt — in seinen 6 ersten Lebensmonaten um 1280, im nicht vollen 7. Monat dagegen, und zwar in demjenigen Monat, in dessen Anfang die Operation fiel, 910 g zugenommen.

Am 8. Januar 1894, also 23 Tage nach der Entlassung aus der Klinik[1]), habe ich Ihnen, zur Demonstration des unmittelbaren Erfolges der Operation, dieses selbige Kind bereits einmal hier vorgestellt.

Am 1. Februar 1894 nahm ich den operativen Verschluss der zurückgebliebenen Fistel, und zwar mit vollkommenem Erfolge vor.

Sie sehen jetzt hier den kleinen Patienten. Er ist zu einem blühend aussehenden fröhlichen Knaben herangewachsen. Sie sehen den in seiner ganzen Ausdehnung einschließlich der Uvula schön verheilten Gaumen. Die Bildung des Oberkiefers und des ganzen Gesichts ist absolut frei von jeder Atrophie oder sonstigen Anomalie. Die Zähne des Oberkiefers prominiren in normaler Weise vor denen des Unterkiefers. Zugleich vermag ich Ihnen, und zwar als das Wichtigste, zu zeigen, dass der Knabe, obwohl er keineswegs irgend welchen besonderen Sprachunterricht erhalten hat, absolut normal spricht, ohne jede Verziehung der Gesichtsmuskeln, ohne Spur eines näselnden Beiklangs.

Ich lasse ihn laut und schnell die Zahlen hersagen, ein Gedicht deklamiren und mehrere an ihn gerichtete Fragen beantworten. Sie hören, dass es sich hier nicht etwa bloß um eine gut verständliche Sprache handelt, nicht bloß um dasjenige, was öfters als eine sog. »gute« oder »befriedigende« Sprache demonstrirt wird, während doch der betreffenden Sprache immer noch gewisse kleine Mängel anhaften. Es handelt sich vielmehr um eine ideal reine Sprache, bei der es, wenn man sich auch die allergrößeste Mühe giebt, irgend einen noch so kleinen Mangel, der an das Vorhandengewesensein der angeborenen Missbildung erinnert, entdecken zu können, ganz unmöglich ist, thatsächlich eben auch nur den allerkleinsten Mangel aufzufinden.

Sie wissen Alle, dass ein so ideales funktionelles Resultat ohne besonderen Sprachunterricht bisher wohl niemals in irgend einem Falle von nicht frühzeitiger Operation hat erzielt werden können.

Der Fall liefert somit einmal den Beweis der lebenserhaltenden bezw. lebensrettenden Bedeutung der frühzeitigen Operation im Sinne der Intentionen Gustav Simon's, und er liefert zweitens den Beweis der Möglichkeit, im Sinne der Intentionen v. Langenbeck's und Bill-

---

1) Sitzungsbericht d. Freien Vereinigung d. Chirurgen Berlins v. 8. Jan. 1894. D. med. Wochenschr. 1894. V.-B. S. 71. Vgl. auch Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVIII, S. 839.

roth's durch die frühzeitige Operation allein — ohne Hinzuthun von Sprachunterricht oder Rachenprothese — zu einem idealen Sprachresultat zu gelangen.

Wenn, meine Herren, ein Fall wie dieser hier, bis jetzt den einzigen seiner Art darstellte, und nicht vielmehr, wie thatsächlich, nur ein Beispiel unter vielen anderen, so würde der Fall schon genügen zum Beweise der Hinfälligkeit der absprechenden Urtheile, welche Küster, Kirmisson, Le Dentu, Delbet und Albert über die frühzeitige Gaumennaht gefällt haben. Denn schon aus dem Verlaufe eines einzigen Falles von der Art des hier vorgestellten würde im Gegensatze zu den genannten Autoren vielmehr die Nothwendigkeit für den Chirurgen begründet werden müssen, die frühzeitige Operation weiter zu erproben, bezw. dahin zu streben, dass wir durch dieselbe möglichst jedes Mal oder doch möglichst oft zu einem gleich guten Resultate wie dem hier vorliegenden gelangen.

Der zweite Krankheitsfall, den ich Ihnen heute vorführe, betrifft die jetzt nahezu 6 Jahre alte Flora H. aus Iserlohn. Die Patientin war ebenfalls mit einer durch Velum und Palatum durum bis nahe an den intakten Alveolarfortsatz nach vorn reichenden Spalte geboren. Bei der Aufnahme in die Klinik am 20. Januar 1896 war sie $1^1/_2$ Jahre alt. Ihr Ernährungszustand war gut.

Am 21. Januar wurde die Lappenablösung beiderseits, am 25. Januar die Naht ausgeführt. Nach völlig fieberfreiem Verlaufe wurde am 7. Februar das Kind im allerbesten Ernährungszustande aus der Klinik entlassen. Es bestand bei der Entlassung noch eine kleine Fistel an der Wurzel der Uvula, die sich in den nächsten Tagen spontan schloss.

Sie sehen jetzt den einschließlich der Uvula vollkommenen Schluss der Spalte. Oberkiefer, Gesichtsbildung und Stellung der Zähne sind vollkommen normal. Die Sprache ist, wie Sie bei den Antworten des Kindes auf meine Fragen und beim Deklamiren ihres Gedichtchens hören, eben so ideal rein, wie diejenige des vorhin vorgestellten Knaben. Wie bei dem kleinen Knaben, so könnte auch bei dem Mädchen Niemand, der die Sprache hört, auf den Gedanken kommen, dass es sich um ein mit einer Gaumenspalte geborenes Kind handelt.

Im Anschluss an diese beiden Fälle erinnere ich noch an die folgenden, bereits früher von mir vorgestellten oder mitgetheilten Fälle von sehr frühzeitiger Operation nicht durchgehender Spalten, in welchen der Wundverlauf sowie der operative und funktionelle Erfolg ein vollkommen oder nahezu gleich guter wie in den beiden hier vorgestellten Fällen gewesen ist.

Ich führte dem 20. Chirurgen-Kongresse 1893[1]) einen 7 Jahre alten

1) Verhandl. d. Deutsch. Gesellschaft für Chirurgie 1893. I. S. 28.

Knaben vor, bei welchem ich, als er 13 Monate alt war (im Mai 1887), die Operation ausgeführt hatte, und der auf dem Kongresse, nachdem er damals erst 2 Monate hindurch Sprachunterricht bei H. Gutzmann genossen hatte, fast alle besonders schwierigen Worte vollkommen deutlich, ohne näselnden Beiklang und ohne Verziehung der Gesichtsmuskeln, aussprach.

Zugleich berichtete ich[1]) demselben Kongresse über einen im Alter von 15 Monaten von mir operirten 6 Jahre alten Knaben, bei welchem nach zwei Monate hindurch genossenem Sprachunterricht ein vollkommen idealer Spracherfolg hatte festgestellt werden können.

Alsdann habe ich Ihnen hier am 8. Februar 1897 einen damals 9jährigen, im Alter von 14 Monaten von mir operirten Knaben vorgestellt[2]), der, obwohl er niemals Sprachunterricht genossen hatte, eine ideal reine Sprache erlangt hatte.

Endlich theile ich Ihnen noch mit, dass nach dem mir vor einigen Wochen zugegangenen Berichte eines Gymnasiallehrers, dessen Tochter (Martha K. aus Insterburg)[3]) im Oktober 1889, im Alter von 4 Monaten, von mir operirt worden ist, die Sprache seiner Tochter »eine so befriedigende ist, dass wohl Niemand auf das ehemalige Leiden aufmerksam werden wird, der nicht ohnehin davon weiß«. Die betreffende, mit einer Spalte des weichen Gaumens geborene Patientin war am 20. Tage nach der Lappenablösung und am 14. Tage nach der Naht, vollkommen geheilt, und namentlich auch wieder mit schön vereinigter Uvula, in die Heimath entlassen worden. Ihr Körpergewicht hatte nach Ablauf der 20 Tage von 5200 auf 5680, also um nicht weniger als 480 g zugenommen.

Es liegt mir nach diesen Besprechungen von frühzeitigen Operationen bei Kindern mit nicht durchgehender Spalte nunmehr noch ob, Ihnen den Beweis zu liefern, dass ein eben so guter Wundverlauf und ein eben so guter operativer und funktioneller Erfolg, wie bei den nicht durchgehenden Spalten, auch in den Fällen von ein- oder doppelseitig durchgehenden Lippen-Gaumenspalten erreichbar ist.

Was zunächst nur den Wundverlauf und den operativen Erfolg betrifft, so erinnere ich daran, dass ich Ihnen hier am 14. November 1898, als Beispiele unter vielen anderen, zum Theil schon früher von mir vorgestellten oder mitgetheilten analogen Fällen, zwei von mir operirte, mit einseitig durchgehender Spalte geborene Kinder vorgestellt habe.

---

1) Verhandl. d. Deutsch. Gesellschaft für Chirurgie 1893. I. S. 28.

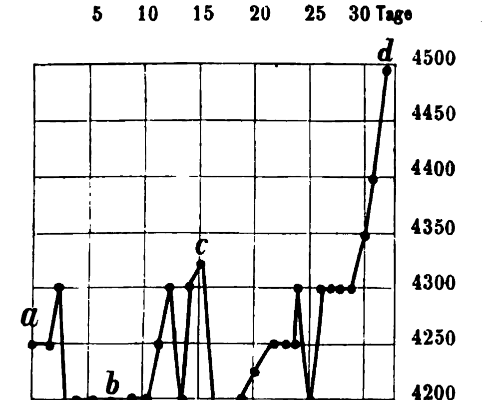
2) S. Verhandlungen der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins 1897, I, S. 32. D. med. Wochenschr. 1897, V.-B. No. 26. Vgl. auch Sitzungsbericht der Berl. med. Gesellsch. vom 15. Mai 1895. Berliner klin. Wochenschr. 1895, S. 465.

3) Vgl. J. Wolff, Die Naht der Spalten und Defekte des Gaumensegels ohne Durchschneidung des Gaumenmuskels. Centralblatt f. Chirurgie 1890, S. 25, Fall 2.

Bei dem ersten dieser beiden Kinder (Gertrud D. aus Wriezen), welches am 4. März 1897 mit durchgehender rechtsseitiger Lippen-Gaumenspalte geboren war, habe ich Tags darauf die Hasenscharte operirt. Der Verlauf war fieberlos gewesen; das kosmetische Resultat war vortrefflich ausgefallen.

Am 28. Mai 1897, als das Kind $2^3/_4$ Monate alt war, wurde die Ablösung des rechtsseitigen Gaumenlappens von mir vorgenommen, 7 Tage später die Ablösung des linksseitigen Lappens, und 8 Tage darauf die Naht. Nach der ersten Ablösung hatte das Kind an den beiden folgenden Tagen, nach der zweiten Ablösung an einem einzigen Tage, nach der Naht wiederum an einem Tage und 10 Tage später nochmals an einem Tage eine Temperatur von 38°—38,3°, immer sonst aber normale Temperatur. Das Kind, welches vor der Operation 4250 g gewogen hatte, verließ am 32. Tage geheilt mit einer Gewichtszunahme von 250 g, also mit 4500 g Körpergewicht die Klinik. Die höchste Gewichtsabnahme, einen Tag nach der Naht, hatte 200 g betragen. (Vgl. die nebenbei befindliche Gewichtskurve.)

Gertrud D., $2^3/_4$ Monat alt



a = rechtsseitige Lappenablösung 28./5. 1897
b = linksseitige Lappenablösung 4./6. 1897
c = Naht 12./6. 1897
d = Entlassung aus der Klinik 29./6. 1897

Sie haben sich vor $1^1/_2$ Jahren von der vollkommenen Heilung der Spalte, von dem vortrefflichen Ernährungszustande des Kindes und von dem normalen Verhalten der Oberkiefer- und Gesichtsbildung desselben überzeugt.[1])

Bei dem zweiten der damals vorgestellten Kinder (Walther E. aus Grasleben), welches am 10. Februar 1898 mit ebenfalls rechtsseitig durchgehender Lippen- und Gaumenspalte geboren war, hatte ich am 21. Februar 1898, als das Kind 6 Wochen alt war, die Hasenscharte operirt. Auch hier war der Verlauf fieberlos und das kosmetische Resultat vortrefflich gewesen.

Am 9. Mai, als das Kind 4 Monate alt war, hatte ich den rechtsseitigen, am 16. Mai den linksseitigen Gaumenlappen abgelöst. Am 24. Mai führte ich die Naht aus.

Am 13. Juni, 35 Tage nach der ersten Ablösung, wurde das Kind geheilt und mit einer Gewichtszunahme von 20 g (6850 gegen 6650) entlassen. Die höchste Gewichtsabnahme, am 3. und 5. Tage nach der Naht, hatte 150 g gegen das Anfangsgewicht betragen. (Vgl. die nächstfolgende Gewichtskurve.) Nur am 1. Tage nach der ersten Ablösung und am 2. und 3. Tage nach der Naht hatte die Temperatur Abends 38° ein wenig überstiegen; sonst war dieselbe immer normal gewesen.

Auch dies Kind sahen Sie damals, 6 Monate nach der Operation, hier in ausgezeichnet gutem Ernährungszustande. Der Gaumen war bis auf ein feines flaches Grübchen am vorderen Ende der Spalte, welches wie ein Fistelchen aussah, aber in Wirklichkeit keins war, da es keine Sonde und beim Schlucken keine Flüssigkeit hindurch-

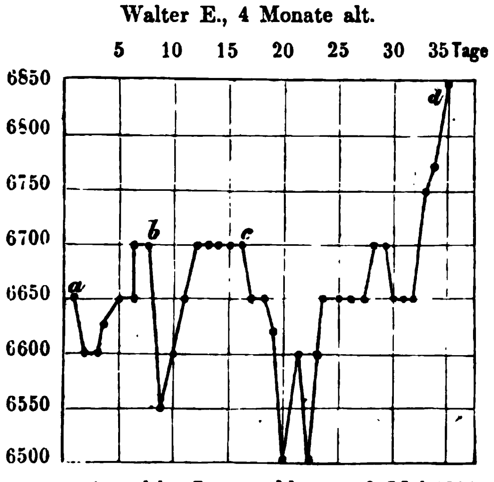
---

1) Sitzungsbericht der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 14. Nov. 1898. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 21.

ließ, tadellos und mit nicht mehr sichtbarer Narbe geheilt. Die Uvula war auch hier, wie in den andern Fällen, schön vereinigt.[1])

Als Beispiele eines auch bei bilateral durchgehenden Lippen-Gaumenspalten eingetretenen eben so guten Verlaufs und Erfolgs der frühzeitigen Operation erinnere ich nur an zwei von mir operirte und alsdann in ärztlichen Gesellschaften vorgestellte und genau erörterte Fälle von doppelter Hasenscharte mit rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer und Wolfsrachen.

In dem einen, 1897 in dieser Vereinigung vorgestellten Falle[2]) hatte ich am 12. Januar 1897 bei dem betreffenden, damals 9 Monate alten Knaben die Lappenablösung und 4 Tage später die Naht ausgeführt. Im zweiten, dem Chirurgen-Kongresse von 1894 vorgestellten Falle[3]) war bei dem betreffenden 1 Jahr 11 Monate alten Kinde am 11. Januar 1894 die Lappenablösung und 7 Tage später die Naht vorgenommen worden. Beide Male war die Operation bei fieberfreiem Wundverlaufe in der ganzen Ausdehnung der Spalte gelungen. Beide Male, namentlich in dem zweiten, ein sehr heruntergekommenes Kind betreffenden Falle, hatte die Operation eine ausgezeichnete Verbesserung des Ernährungszustandes der Kinder herbeigeführt.



a = rechtsseitige Lappenablösung 9. Mai 1898
b = linksseitige Lappenablösung 16. Mai 1898
c = Naht 24. Mai 1898
d = Entlassung aus der Klinik 11. Juni 1898

Ich würde die Berichte über Fälle von sehr befriedigendem Verlauf und eben so befriedigendem operativen Erfolg der frühzeitigen Gaumennaht bei nicht durchgehenden, sowie bei ein- oder doppelseitig durchgehenden Spalten, selbst wenn ich nur, wie bis hierher, die in den ersten beiden Lebensjahren, und nicht auch zugleich die im 3.—5. Lebensjahre von mir operirten Kinder herbeizöge, noch sehr erheblich vermehren können. Es mögen indess als Grundlage für meine bezüglichen nachher folgenden Schlussfolgerungen aus meinen Erfahrungen die erörterten Fälle genügen.

1) Deutsche med. Wochenschrift 1899. Nr. 21.

2) S. J. Wolff, Über d. Operation d. doppelten Hasenscharte m. rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47. Verh. d. Freien Vereinigung d. Chirurgen Berlins. Sitzung v. 8. Febr. 1897. D. med. Wochenschr. 1897, V.-B. No. 25.

3) S. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. für Chirurgie 1894, I, S. 139. Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVIII, S. 841.

Als Beispiel endlich dafür, dass außer dem operativen auch ein vortrefflicher funktioneller Erfolg der frühzeitigen Operation bei Kindern, die mit einer durchgehenden Lippen-Gaumenspalte geboren sind, erreichbar ist, berichte ich Ihnen über den Fall eines jetzt $5^1/_2$ Jahre alten, mit linksseitig durchgehender Lippen-Gaumenspalte geborenen, von mir im Alter von 1 Jahr 8 Monaten operirten und schon jetzt — also in einem Alter, in welchem von einem regulären Sprachunterricht überhaupt noch gar keine Rede hätte sein können — fast absolut tadellos sprechenden Mädchens.

Bei dem betr. Kinde (Gussie F. aus Wiesbaden) hatte Herr Sanitätsrath Hoffmann zu Wiesbaden wenige Tage nach der Geburt die Hasenscharte mit vortrefflichem kosmetischen Erfolge operirt. Alsdann vollführte ich im Frühjahr 1896 die Gaumennaht, die mit Hilfe einer kleinen, nachträglichen, im Herbste desselben Jahres ausgeführten Fisteloperation zu vollkommenster Vereinigung der Spalte führte.

Ich sah das unmittelbar nach der Operation und auch jetzt in allerbestem Allgemeinzustande befindliche Kind Weihnachten v. J. in Wiesbaden wieder und war in hohem Maße überrascht von dem Wohlklange und der Reinheit der Sprache des Kindes.

Leider hat sich die Hoffnung, die ich gehegt hatte, Ihnen das Kind heute hier vorstellen zu können, nicht erfüllt.

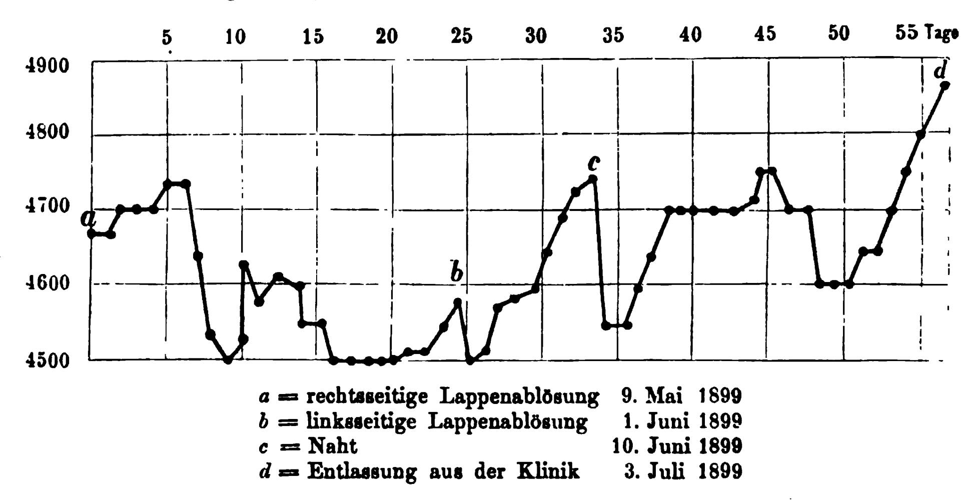
Ich kann Ihnen aber doch wenigstens mittheilen, was mir vor einigen Tagen Herr Kollege Hoffmann auf meine Bitte um einen Bericht über das gegenwärtige Verhalten des Kindes geschrieben hat:

»Was die Aussprache des Kindes anbetrifft« — so heißt es in dem betr. Berichte —, »so ist eine Abweichung von der anderer Kinder desselben Alters kaum vorhanden. Alle Vokale, und namentlich alle Konsonanten, werden vollkommen deutlich ausgesprochen. Selbst schwere Worte, wie: Knopf, Knochen, kratzen, Postkutsche etc., spricht das Kind so deutlich, wie ein ganz normal entwickeltes, aus. Nur bei der Intonation einzelner Vokale in zusammengesetzten Worten deutet ein kaum bemerkbarer nasaler Beiklang auf die früher vorhanden gewesene Abnormität hin. Ein nicht eingeweihter Laie wird weder an der Sprache, noch an der Gesichtsbildung des Kindes entdecken, dass dasselbe bei seiner Geburt an einer kolossal entstellenden totalen Lippen- und Gesichtsspalte gelitten hat.« — »Möchte es Ihnen gelingen, Ihre Zuhörer davon zu überzeugen, dass die Operation in so frühem Alter der Kinder nicht nur ein vorzügliches kosmetisches Resultat, sondern auch einen vortrefflichen funktionellen Erfolg haben kann und muss, wenn man nach Ihrer Methode operirt.«

Es bleibt mir noch übrig, Ihnen über die folgenden vier Fälle, welche ich ausgewählt habe, weil sie bezüglich einzelner wichtiger, die frühzeitige Gaumennaht betreffender Fragen besonders lehrreiche Aufschlüsse gewähren, zu berichten.

Die beiden ersten dieser Fälle sollen als Beispiele für die von mir festgestellte Lehre dienen, dass auch in denjenigen, glücklicherweise nur die weit geringere Minderzahl bildenden Fällen von frühzeitiger, nach meiner Methode ausgeführter Gaumennaht, in welchen der Wundverlauf kein eben so ungestörter ist, wie in den bisher erörterten Fällen, in welchen vielmehr nach der Operation höheres Fieber eintritt, die Naht trotzdem in der Regel nicht aufgeht, der Erfolg der Operation sich also trotzdem als ein ganz eben so guter erweisen kann, wie in den fieberlos verlaufenen Fällen.

Wilhelm F. aus Senske, Kr. Westhavelland, mit linksseitig durchgehender Lippen-Gaumenspalte geboren, wurde am 1. März 1899, 3 Wochen alt, zunächst zur Hasenschartenoperation in die Klinik gebracht. Die Operation geschah am 2. März, die Entlassung aus der Klinik — mit vortrefflichem kosmetischen Erfolge und einer Gewichtszunahme von 400 g (3750 gegen 3350 am 2. März) — am 12. März.



a = rechtsseitige Lappenablösung 9. Mai 1899
b = linksseitige Lappenablösung 1. Juni 1899
c = Naht 10. Juni 1899
d = Entlassung aus der Klinik 3. Juli 1899

Am 8. Mai wurde das Kind, 3 Monate alt, zur Gaumennaht wieder in die Klinik gebracht. Sein Körpergewicht betrug damals 4670 g (vgl. die oben stehende Gewichtskurve). Am 9. Mai geschah die rechtsseitige Lappenablösung. Am Abend der Operation stieg die Temperatur auf 38,2°. Dann folgten 6 fieberfreie Tage; vom 7.—15. Tage dagegen traten abendliche Temperatursteigerungen zwischen 37,9 und 39,1 ein. Erst nachdem dann wieder 8 fieberfreie Tage gefolgt waren, nahm ich am 1. Juni, bei einem Körpergewicht von 4580 g die linksseitige Lappenablösung vor. Es folgten hierauf wiederum an den 6 nächsten Tagen abendliche Temperatursteigerungen von 37,9°—38,7°. Am 10. Juni wurde die Naht bei einem Körpergewicht von 4750 g vorgenommen. Am 2., 3. und 5. Tage nach der Naht zeigten sich geringe Temperatursteigerungen (38,0°—38,2°). Am 10. Tage nach der Naht erkrankte das Kind an Varicellen; die Temperatur stieg dabei wieder bis 38,6°. Die Naht aber hielt in der ganzen Ausdehnung der Spalte. Das Kind wurde am 3. Juli mit einem Körpergewicht von 4850 g aus der Klinik entlassen. — Im März d. J. wurde das Kind wiederum in der Klinik vorgestellt. Es war eine Freude, zu sehen, wie schön die Lippen- und Gaumenspalte des damals 13 Monate alten Kindes geheilt waren, und zu einem wie blühenden Gesundheitszustande das Kind gelangt war.

Hellmuth R. aus Cassel, am 14. April 1899, mit einer nach vorn bis dicht an den Alveolarrand reichenden Gaumenspalte geboren, wurde im Alter von $5^1/_2$ Monaten in die Klinik gebracht.

Am 28. Septbr. 1899 wurde bei einem Körpergewicht von 5800 g die rechtsseitige, am 2. Oktober bei einem Körpergewicht von 5850 g die linksseitige Lappenablösung vorgenommen, am 7. Oktober bei einem Körpergewicht von 5950 g die Naht. Bei dem bis dahin fieberfrei gebliebenen Kinde trat am 8. Oktober hohes, 5 Tage hindurch anhaltendes kontinuirliches Fieber mit Schwankungen zwischen 38,2° und 40,1° ein. Das Körpergewicht war am 6. Tage nach der Naht auf 5550 g gesunken. Dann traten noch während der nächsten 6 Tage 3mal abendliche Temperaturerhöhungen von 38,2°—38,8° ein. Vom 12. Tage ab war die Temperatur normal. Die Naht hielt bis auf eine erbsengroße Fistel am vorderen Ende der Spalte. Am 23. Oktober wurde das Kind mit einem Körpergewicht von 6000 g (200 g Zunahme gegen den 28. September) aus der Klinik entlassen. Da sich die Fistel nicht nachträglich spontan schloss, so wurde das Kind im Mai 1900 wiederum in die Klinik gebracht. Der Schluss der Fistel gelang bei fieberlosem Verlauf.

Gegenwärtig befindet sich auch dies Kind im blühendsten Gesundheitszustande. Die Spalte ist bis zur Spitze der Uvula herab tadellos geschlossen.

Der nächste Fall von frühzeitiger Operation, über den ich Ihnen berichten möchte, hatte von vorn herein sehr unerfreuliche Verhältnisse dargeboten, weil es sich bei dem betreffenden mit rechtsseitig durchgehender Lippen-Gaumenspalte geborenen Kinde zugleich um eine angeborene mangelhafte geistige Entwickelung des Kindes handelte.

Es waren aber bei dem Kinde bereits vom Tage seiner Geburt ab bis zur Operation 7 Monate hindurch regelmäßige Wägungen des Körpergewichts vorgenommen worden, und dies ist der Grund, wesshalb sich aus dem Verlaufe des Falles die zunächst lebenserhaltende bezw. lebensrettende Bedeutung der geglückten frühzeitigen Operation noch präciser beweisen lässt, als aus den betreffenden anderen Fällen, und als namentlich auch beispielsweise aus dem Ihnen heute als erstem vorgestellten Falle des kleinen Walter L.

Bei dem am 16. Juni 1899 mit einem Körpergewicht von 2725 g geborenen Kinde (Lucie H. aus Frankfurt a. M.) war einige Tage nach der Geburt die Hasenschartenoperation von Herrn Kollegen Pinner mit bestem Erfolge ausgeführt worden.

Im Februar 1900 wurde das Kind von Herrn Prof. Flesch meiner Klinik überwiesen. Das Kind hatte in den 6 Monaten seit der Geburt nicht mehr als 500 g zugenommen; der Ernährungszustand war derart kümmerlich, dass, wenn es so weiter ginge, der Exitus nicht mehr sehr fern zu sein schien.

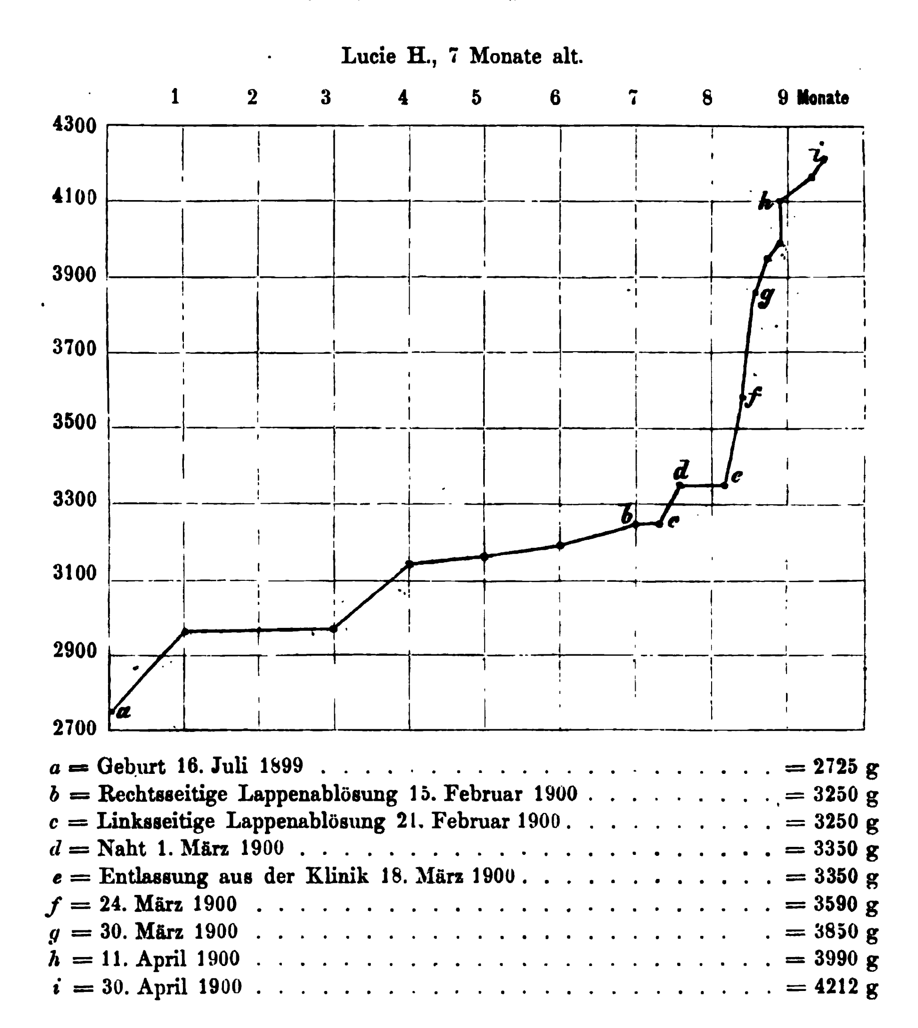
So ungern ich an die Operation, die aus dem genannten Grunde der mangelhaften geistigen Entwickelung des Kindes selbst im Falle besten Gelingens keine rechte Freude in Aussicht stellen konnte, heranging, so hielt ich mich doch nicht für berechtigt, dem Wunsche der Eltern, dass ich durch die Operation, wenn irgend möglich, die nahe drohende Todesgefahr abwenden möchte, entgegenzutreten.

Am 15. Februar nahm ich die rechtsseitige, am 21. Februar die linksseitige Lappenablösung, am 1. März die Naht vor. Bei der Naht im Bereiche des Velum traten, obwohl das Kind nicht narkotisirt war, wiederholentlich suffokatorische Zufälle ein. Trotz der hierdurch bedingten großen Schwierigkeiten gelang die Naht im Bereiche des

ganzen Palatum durum und Velum. Nur die Uvulahälften ließ ich ausnahmsweise in diesem Falle, um die Operation etwas schneller beenden zu können, ohne Wundmachung und ohne Naht.

Am Abend der Naht stieg die Temperatur auf 37,9°, am folgenden Morgen auf 38,1°. Sonst war das Kind nach allen drei Operationen durchaus fieberfrei geblieben.

Die angelegte Naht hielt in ihrer ganzen Ausdehnung, also vom Alveolarrande ab bis zur Wurzel der Uvula.



a = Geburt 16. Juli 1899 . . . . = 2725 g
b = Rechtsseitige Lappenablösung 15. Februar 1900 . . . . = 3250 g
c = Linksseitige Lappenablösung 21. Februar 1900 . . . . = 3250 g
d = Naht 1. März 1900 . . . . = 3350 g
e = Entlassung aus der Klinik 18. März 1900 . . . . = 3350 g
f = 24. März 1900 . . . . = 3590 g
g = 30. März 1900 . . . . = 3850 g
h = 11. April 1900 . . . . = 3990 g
i = 30. April 1900 . . . . = 4212 g

Am 18. März 1900 wurde das Kind mit einer kleinen Gewichtszunahme gegenüber dem Aufnahmetage (3350 g gegen 3280 g) in die Heimath entlassen.

In den nächsten 6 Wochen bis zum 30. April nahm alsbald das Körpergewicht bis auf 4212 g zu. Das Kind also, welches vor der Operation in 7 Monaten nur 500 g zugenommen hatte, nahm nach glücklich beendeter Operation in 6 Wochen um 862 g zu. (Vgl. die obenstehende, durch ihren anfänglich sehr langen, ganz flachen und dann, unmittelbar nach dem glücklich ausgeführten Verschluss der Spalte,

plötzlich sehr steil ansteigenden Verlauf in hohem Maße imponirende Gewichtskurve.) Entsprechend der Gewichtszunahme ist nach der Operation das Allgemeinbefinden des Kindes zunächst ein sehr viel befriedigenderes geworden, als es zuvor gewesen war.[1])

Zum Schlusse stelle ich Ihnen hier noch einen jetzt 2 Jahre 8 Monate alten Knaben vor, der dadurch Ihr besonderes Interesse in Anspruch nehmen wird, dass er mit einer Gaumenspalte von ganz ungewöhnlich großer Breite geboren war. Sie sehen hier den vor der Operation des Kindes von Prof. Warnekros angefertigten Gaumenabdruck. Die Spalte, welche durch Velum, Ossa palatini und Processus palatini maxillae superioris ging, hatte bei einer Länge von 3 cm eine Breite von 2,4 cm. Dagegen betrug die Breite einer jeden der beiden seitlich am Alveolarrande vorhanden gebliebenen Gaumenplatten, vom Spaltrande bis zum Zahnrande des Alveolarfortsatzes gemessen, hinten nicht mehr als 1,2, weiter vorn 1,4 cm. In der Mitte der Spalte ragte der nach beiden Seiten hin freie Vomer als scharfer Sporn hervor.

Man begegnet in der Litteratur nicht selten der Äußerung, dass es angeborene Gaumenspalten gebe, die ihrer besonders großen Breite wegen nicht operirbar seien.

Unser Fall, in welchem die angeborene Gaumenspalte zu den allerbreitesten gehörte, die ich je gesehen habe, dürfte den Beweis liefern, dass es keine noch so breite angeborene Gaumenspalte giebt, in welcher nicht — selbst bei sehr frühzeitiger, vor Ablauf des 1. Lebensjahres des Kranken ausgeführter Operation — das vorhandene Material zum Schlusse der Spalte genügte. Allerdings wird wohl hierbei stets die Voraussetzung gelten müssen, dass man bei der Operation nach meiner Methode des mehrzeitigen Operirens verfährt. Bei Verwendung dieser Methode gewinnen die in den Fällen von ungewöhnlich breiter Spalte stets sehr schmalen und unmittelbar nach der Ablösung entsprechend schlecht genährten Lappen nach einigen Tagen erst noch wieder bessere Circulations- und Ernährungsverhältnisse. Ehe dies geschehen ist, können sie nicht mit Aussicht auf Erfolg vernäht werden.

Ich nahm bei dem Kinde (Albert H. aus Berlin), als dasselbe 10 Monate alt war, am 29. Juli 1899 die rechtsseitige, am 2. August die linksseitige Lappenablösung, am 5. August die Naht vor. Nach der Naht klafften die Seitenincisionen in enormer Breite. Trotzdem hielt die Naht im Bereiche des ganzen harten und weichen Gaumens, mit alleiniger Ausnahme der Naht der Uvula, die sich wieder trennte. Die Seitenöffnungen schlossen sich bis auf je eine etwas mehr als stecknadelkopfgroße Fistel, welche in diesem Falle beiderseits neben den Alveolarfortsätzen bestehen geblieben ist, während sonst, d. h. in solchen Fällen, in welchen die Spalte von nicht übermäßiger Breite ist, und

[1]) Der relativ gute Zustand des Kindes, über welchen ich noch am 14. Mai 1900 der Berliner Chirurgen-Vereinigung zu berichten vermochte, hielt nicht lange an. Seit Anfang Juni stellten sich bei dem Kinde eklamptische Zufälle ein, denen dasselbe am 26. Juli 1900 erlag.

in welchen man mehrzeitig operirt, ähnliche, bekanntlich von Ehrmann[1]) ausführlich besprochene Seitenfisteln kaum jemals zurückbleiben. — Die getrennten Uvulahälften liegen jetzt eng und gleichmäßig an einander, so dass man, wenn man in den Mund des Kindes sieht, und nicht zugleich mittels einer Sonde die Uvulahälften aus einander drängt, nicht sofort erkennt, dass es sich um eine Uvula bifida handelt. — Der Oberkiefer des Kindes hat eine normale Konfiguration und eine dem Alter entsprechende Breite von 4,8 cm. Der zweite Backzahn steht beiderseits etwas mehr nach innen als die Nachbarzähne desselben; im Übrigen ist die Zahnbildung eine normale. Die Gesichtsbildung des Kindes ist vollkommen normal. Ich habe die in Aussicht genommenen Nachoperationen an den betreffenden seitlichen Fisteln und an der Uvula bisher noch nicht ausgeführt. Um so besser sehen Sie, wie viel man selbst bei so enorm breiten Spalten durch eine einzige und überdies sehr frühzeitig ausgeführte Operation zu erreichen vermag.

Meine Herren! Ich komme nach diesen meinen Demonstrationen und Besprechungen einzelner Krankheitsfälle nunmehr zu dem Versuche, auf Grund meiner gesammten Erfahrungen den Werth festzustellen, welcher — vorausgesetzt, dass die von mir eingeführten und empfohlenen Abänderungen des früher bei der Uranostaphyloplastik üblich gewesenen Verfahrens zur Verwendung gelangen — in Zukunft der frühzeitigen Gaumennaht beizumessen sein wird.

Die betreffenden Abänderungen bestehen, um sie hier noch einmal in aller Kürze zusammenzustellen, — in der peinlichsten, durch methodische Kompression bewirkten Blutersparnis bei guter Beleuchtung des Gaumens des in Rose'scher Lage befindlichen Patienten und bei strenger Asepsis, so weit dieselbe beim Operiren in der Mundhöhle nur irgend möglich ist, — in der sorgsamen Ablösung möglichst breiter und dicker Lappen des mukös-periostalen Gaumenüberzugs unter dem zugleich beständig komprimirenden Zeigefinger der nicht operirenden Hand, — in der vollkommenen Entspannung der abgelösten Lappen mittels des unter diese Lappen geführten und alle nach der instrumentellen Ablösung noch zurückgebliebenen kleinen Adhärenzen vorsichtig abreißenden kleinen Fingers, — in der absoluten Schonung aller Gaumenmuskeln durch Vermeidung der Seitenschnitte am Velum, — in dem zwei- oder dreizeitigen Operationsverfahren, — in der Vernähung der Lappen im Bereiche des Velum und Palatum durum mittels meiner Silberseidenfäden bezw. zugleich mittels einer oder zweier Plattennähte, — in der Vernähung nicht bloß der vorderen, sondern auch der hinteren Wundränder der Uvula mittels feiner Seidenfäden, — in der Unterlassung der Tamponade der Seitenincisionen, wie auch in der Unterlassung der Bepinselung der Nahtreihe mit Jodoform-Collodium, — in dem Operiren mit gehörigen, für die kleinen Verhältnisse des Operationsgebietes bei sehr frühzeitiger Operation eigens eingerichteten Speculen und Nadelapparaten, — endlich auch in der sorgfältigen Kontrolle des Befindens der Kinder nach der Operation nicht nur mittels häufiger Temperaturmessungen, sondern auch mittels täglicher Feststellungen des Körpergewichts der Kranken.[2])

---

1) Vgl. Ehrmann, Sur les fistules latérales du palais consécutives à l'uranostaphylorrhaphie. Paris 1897. Bull. de l'Académie de médecine T. XXXVII, No. 21.

2) Vgl. meine neueste ausführliche Beschreibung aller dieser Maßnahmen in: Eulenburg, Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. XXV, 1900, Artikel »Uranostaphyloplastik«. — Vgl.

Meine Erörterung des der frühzeitigen Gaumennaht beizumessenden Werthes zerfällt in die folgenden einzelnen, nach einander abzuhandelnden Punkte:

1. Die Schwierigkeiten der frühzeitigen Gaumennaht;
2. die Aussichten auf das glückliche Gelingen der frühzeitig ausgeführten Operation;
3. die Gefahren der frühzeitigen Gaumennaht für das Leben der Operirten;
4. die lebensrettende Bedeutung der geglückten frühzeitigen Operation;
5. die sonstigen besonderen Vortheile, welche durch die geglückte frühzeitige Operation für die Operirten herbeigeführt werden;
6. die Frage von den vermeintlichen Nachtheilen des frühzeitigen Spaltverschlusses für die spätere Oberkiefer- und Gesichtsentwicklung der Operirten.

1. Die Schwierigkeiten der frühzeitigen Gaumennaht.

Wenn man die von mir empfohlenen, so eben einzeln aufgezählten Maßnahmen bei der Gaumenspaltenoperation verwendet, und wenn man namentlich auch mit den für die frühzeitige Operation eigens eingerichteten Instrumenten operirt, so ist die Gaumennaht bei zarten Kindern keineswegs so, wie dies bisher immer angenommen worden ist, schwieriger, als diejenige bei älteren Individuen. Sie ist im Gegentheil, wie ich versichern kann, erheblich weniger schwierig, und zwar beruht diese verringerte Schwierigkeit auf den folgenden beiden Umständen:

Einmal gelingt die Bluterspamis mittels der methodischen Kompression bei den mit geringem Lumen versehenen Blutgefäßen der zarten Kinder unvergleichlich viel schneller und leichter, als bei den größeren Gefäßen der älteren Patienten.

Zweitens geht die Ablösung des Involucrum palati duri vom Knochen bei zarten Kindern, bei welchen die Adhärenzen des Involucrum am Knochen viel weniger fest sind, erheblich leichter von Statten, als bei den älteren Individuen.

2. Die Aussichten auf das glückliche Gelingen der frühzeitig ausgeführten Operation.

Wären die Aussichten auf das glückliche Gelingen der Operation einfach proportional dem Maße, in welchem die Schwierigkeiten der Operation geringer sind, so müsste nach dem, was so eben hinsichtlich dieser Schwierigkeiten gesagt wurde, die Gaumennaht bei zarten Kindern häufiger gelingen, als bei älteren Patienten.

---

auch noch insbesondere meine Arbeit über: Die Naht der Spalten und Defekte des Gaumensegels ohne Durchschneidung der Gaumenmuskeln. Centralbl. f. Chirurgie 1890, No. 26.

Dies ist indess, wie meine hier folgenden Tabellen zeigen, in welchen die Häufigkeit des Erfolges bei Kranken bis zu 35 Monaten derjenigen bei mehr als 35 Monate alten Kranken gegenübergestellt ist, nicht der Fall. Es ist vielmehr der Procentsatz der gelungenen Fälle bei der älteren Gruppe von Patienten höher, als bei der jüngeren.

Der Grund hierfür liegt darin, dass bei den zarten Kindern trotz sorgfältigster Ausführung der Operation und trotz möglichst sorgfältiger Asepsis häufiger, als bei älteren Patienten, bei welchen dies überhaupt nur äußerst selten geschieht, Fieber nach der Operation eintritt. Wenn aber dies der Fall ist, so gehen natürlich leicht — zwar, wie wir oben gesehen haben, nur in der Minderzahl der Fälle, aber doch eben viel eher, als bei fieberlosem Verlauf —, einzelne oder sämmtliche Nähte wieder auf.

Immerhin ist es bemerkenswerth, dass der Unterschied des betreffenden Procentsatzes zu Ungunsten der frühzeitigen Operation, der in früheren Jahren sich bei meinen Operationen noch als ziemlich erheblich erwiesen hatte, bei den Operationen der letzten 6 Jahre zu einem nur noch sehr geringfügigen herabgesunken ist (vgl. unten Tabelle III).

Die hier folgende Tabelle I giebt Aufschluss darüber, wie die von mir in der Zeit von 1872 bis Oktober 1900 operirten 311 Fälle von angeborener Gaumenspalte, und zwar die ersten 160 Fälle, über welche ich 1894 berichtet habe[1]), und die letzten seit April 1894 operirten 151 Fälle, sich auf die verschiedenen Altersstufen der Kranken vertheilen.

In Tabelle II, welche die ersteren 160 Fälle betrifft, beträgt der Procentsatz der mittels einer einzigen Operation gelungenen Fälle bei Pat. bis zu 35 Mon.: 34,6, bei mehr als 35 Mon. alten Pat.: 55,5, der Procentsatz der erst noch mit Hinzunahme einer oder mehrerer Nachoperationen gelungenen Fälle bei den jüngeren Pat. 63,4, bei den älteren 90,7.

In Tabelle III, welche die letzteren 151 Fälle betrifft, erhöhen sich die betreffenden Procentsätze auf 72,1, bezw. 84,2 bei den jüngeren, und auf 81,3, bezw. 96,0 bei den älteren Patienten.[2])

Tabelle I.

Alter der Kinder	Zahl d. Operirten v. 1872 bis April 1894	Zahl d. Operirten April 1894 bis Oktober 1900	Zusammen
1—6 Monate	20	38	58
7—23 Monate	27	27	54
2 und 3 Jahre	16	25	41
4—6 Jahre	22	17	39
7—14 Jahre	46	21	67
15—52 Jahre	29	23	52
Zusammen	160	151	311

1) Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVIII, l. c.

2) Vgl. bezüglich des Gelingens des Spaltverschlusses durch eine einzige Operation bei durchgehenden Spalten und bei sehr jungen Kindern die oben besprochenen Beispiele der 2 Monate alten Gertrud D., des 3 Monate alten Wilhelm F., des

Tabelle II.

(Operirt 1872 bis April 1894.)

Alter der Kranken	Vollkommener Schluss der Spalte: durch eine einzige Operation	%	Vollkommener Schluss der Spalte: mit Hilfe von Nachoperation	%	Misslungen od. unvollständig gelungen u. bisher noch nicht wieder operirt	Gestorben	Zusammen
1—6 Monate	4	34,6	5	63,4	7	4	20
7—35 Monate	14		10		5	3	32
3—6 Jahre	14	55,5	14	90,7	3	2	33
7—52 Jahre	46		24		5	—	75
Zusammen	78		53		20	9	160

Tabelle III.

(Operirt April 1894 bis Oktober 1900.)

Alter der Kranken	Vollkommener Schluss der Spalte: durch eine einzige Operation	%	Vollkommener Schluss der Spalte: mit Hilfe von Nachoperation	%	Misslungen od. unvollständ. gelungen u. bisher noch nicht wieder operirt	Gestorben	Zusammen
2—6 Monate	22	72,1	8	84,2	4	4	38
7—35 Monate	27		7		3	1	38
3—6 Jahre	22	81,3	7	96,0	2	—	31
7—32 Jahre	39		4		1	—	44
Zusammen	110		26		10	5	151

3. Die Gefahren der frühzeitigen Operation für das Leben der Operirten.

Für das Urtheil vieler Chirurgen über die Gefahren der frühzeitigen Operation ist bisher der vorhin angeführte Ausspruch Trélat's maßgebend gewesen, nach welchem die frühzeitige Operation »nahezu so viel bedeutet, wie das Hinzufügen einer sicheren Todesursache zu nur wahrscheinlichen Todesursachen«.

Die folgenden Mortalitätstabellen der von mir ausgeführten frühzeitigen Operationen liefern den Beweis, dass jener Ausspruch Trélat's gänzlich unzutreffend ist.

Der gleiche Beweis wird auch durch die oben erwähnten 9 frühzeitigen, bei Kindern von $1^{1}/_{4}$—3 Jahren ausgeführten, ohne Todesfall verlaufenen Operationen des Herrn von Bergmann geliefert.[1])

---

4 Monate alten Walter E., so wie die beiden Fälle von doppelter Hasenscharte mit rüsselartig prominirendem Zwischenkiefer und Wolfsrachen.

1) (Zusatz bei der Korrektur: Vgl. auch den Tavel'schen Fall am Schlusse des vorliegenden Vortrags.)

Was meine eigenen Operationsfälle betrifft, so lasse ich hier zunächst, zum Vergleiche mit den in den letzten $6^1/_2$ Jahren von mir ausgeführten Operationen, noch einmal die im Jahre 1897 veröffentlichte Mortalitätstabelle meiner ersten 160 Fälle von Uranostaphyloplastik folgen. Diese Tabelle schließt diejenigen Todesfälle mit in sich, die ich in früheren Jahren gewissermaßen als das Lehrgeld bei meinen Bemühungen, die Gefahren der sehr frühzeitigen Operation herabzusetzen, zu betrachten gehabt habe.

Tabelle IV.

(Von 1872 bis April 1894 operirt.)

<table>
<tr><th>Alter der Operirten</th><th>Zahl der Operirten</th><th>Todesfälle</th><th>%</th><th>Zahl der Operirten</th><th>Todesfälle</th><th>%</th><th>Zahl der Operirten</th><th>Todesfälle</th><th>%</th></tr>
<tr><td>1 u. 2 Mon.</td><td>7</td><td>1</td><td>14,3</td><td rowspan="3">20</td><td rowspan="3">4</td><td rowspan="3">20,0</td><td rowspan="6">47</td><td rowspan="6">7</td><td rowspan="6">14,8</td></tr>
<tr><td>3 u. 4 Mon.</td><td>7</td><td>2</td><td>28,5</td></tr>
<tr><td>5 u. 6 Mon.</td><td>6</td><td>1</td><td>16,6</td></tr>
<tr><td>7—11 Mon.</td><td>11</td><td>1</td><td>9,1</td><td rowspan="3">27</td><td rowspan="3">3</td><td rowspan="3">11,1</td></tr>
<tr><td>12—17 Mon.</td><td>8</td><td>2</td><td>25,0</td></tr>
<tr><td>18—23 Mon.</td><td>8</td><td>0</td><td>0</td></tr>
<tr><td>2 Jahre</td><td>5</td><td>0</td><td>0</td><td rowspan="4">38</td><td rowspan="4">2</td><td rowspan="4">5,2</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>3 Jahre</td><td>11</td><td>0</td><td>0</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>4 Jahre</td><td>6</td><td>1</td><td>16,6</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>5 u. 6 Jahre</td><td>16</td><td>1</td><td>6,2</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>7—14 Jahre</td><td>46</td><td>0</td><td>0</td><td rowspan="2">75</td><td rowspan="2">0</td><td rowspan="2">0</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>15—52 Jahre</td><td>29</td><td>0</td><td>0</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Zusammen:</td><td>160</td><td>9</td><td></td><td>160</td><td>9</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
</table>

Wie man sieht, belief sich hier der Procentsatz der Todesfälle bei 47 Operirten im Alter bis zu 23 Monaten auf 14,8 %. Darunter waren 20 Operirte von 1—6 Monaten mit 4 Todesfällen = 20 %, und 27 im Alter von 7—23 Monaten mit 3 Todesfällen = 11,1 %. Bei 38 Patienten von 2—6 Jahren kamen 2 Todesfälle vor = 5,2 %, bei 75 Patienten von 7 Jahren aufwärts kein Todesfall.

Viel mehr maßgebend für die gegenwärtige Beurtheilung der Gefahren der frühzeitigen Operation als Tabelle IV ist die nunmehr folgende Tabelle V. Dieselbe betrifft die seit April 1894 von mir, unter Verwendung aller der besonderen Maßnahmen bei der Uranostaphyloplastik, die ich vorhin zusammengestellt habe, operirten 151 Patienten.

Tabelle V.

(Vom April 1894 bis Oktober 1900 operirt.)

Alter der Operirten	Zahl der Operirten	Todesfälle	%	Zahl der Operirten	Todesfälle	%	Zahl der Operirten	Todesfälle	%
2 Monate	14	2	14,3						
3 u. 4 Mon.	14	1	7,1	38	4	10,5			
5 u. 6 Mon.	10	1	10,0						
7—11 Mon.	9	0	0				67	5	7,4
12—17 Mon.	12	0	0	29	1	3,4			
18—23 Mon.	8	1	12,5						
2 Jahre	11	0	0						
3 Jahre	13	0	0	40	0	0			
4 Jahre	7	0	0						
5 u. 6 Jahre	9	0	0						
7—14 Jahre	21	0	0	44	0	0	84	0	0
15—32 Jahre	23	0	0						
Zusammen:	151	5		151	5		151	5	

Die Tabelle zeigt, dass sämmtliche 24 Operationen bei Kindern von 2 und 3 Jahren ebenso, wie sämmtliche 16 bei Kindern von 4—6 und sämmtliche 44 bei Patienten von 7—32 Jahren ohne Todesfall verlaufen sind.

Unter 29 Operationen bei Kindern von 7—23 Monaten kam 1 Todesfall (= 3,4 %) vor, und zwar bei einem der älteren Kinder dieser Gruppe.

Bei dem betreffenden, 19 Monate alten Kinde war nach der Ablösung der Lappen kein Fieber eingetreten; 6 Tage nach der Ablösung war die Naht ausgeführt worden. Zwei Tage darauf erkrankte das Kind unter hohem Fieber an Bronchitis und Diarrhöe. Es trennten sich alle Nähte, und am 10. Tage nach der Vernähung trat der Exitus ein.

Dagegen traten bei 14 Operationen von 2 Monate alten Kindern 2 Todesfälle ein = 14,3 %, bei 14 Operationen von 3 oder 4 Monate alten und bei 10 Operationen von 5 oder 6 Monate alten Kindern je 1 Todesfall, zusammen bei 38 Operationen von 2—6 Monate alten Kindern 4 Todesfälle = 10,5 %.

Diese Zahlen der Tabelle V zeigen, dass die nach den oben zusammengestellten Vorschriften ausgeführte Uranostaphyloplastik bei Kindern, die das erste Lebenshalbjahr bereits hinter sich haben, nahezu vollkommen aller der Gefahren entkleidet ist, die man früher bei solchen Kindern von ihr gefürchtet hat.

Aber auch bei Kindern von 2—6 Monaten ist die Operation in sehr hohem Maße dieser Gefahren entkleidet. Denn selbst hier sind die Gefahren der Operation für das Leben der Kinder so weit herabgesetzt, dass, während einstens, wie vorhin berichtet wurde, Gustav Simon sich schon zufrieden geben, bezw. schon die Operation für empfehlenswerth halten wollte, wenn von 10 operirten Kindern nur eins am Leben bliebe, wir jetzt selbst in dieser niedrigsten Altersgruppe, derjenigen der Kinder von 2—6 Monaten, umgekehrt von 10 operirten Kindern nur eins verlieren.

Wir besitzen über die Sterblichkeit der nicht operirten mit Gaumenspalte geborenen Kinder keine Statistik, und sind desshalb hier auf Schätzungen angewiesen.

Gustav Simon's Abschätzung dieser Sterblichkeit auf 90% dürfte, so weit ich es nach meinen Erfahrungen zu beurtheilen vermag, allerdings viel zu hoch gegriffen gewesen sein. Aber das wenigstens können wir doch mit Sicherheit sagen, dass jene Sterblichkeit sehr viel größer ist, als 10%,[1]) und dass sie namentlich im 1. Lebenshalbjahre der Kinder sehr weit über 10% hinausragt.

Daraus aber folgt — unter der Voraussetzung, dass, wie man wohl annehmen darf, die in Zukunft auszuführenden Operationen zu einem mindestens eben so günstigen Resultate führen werden, wie die bisherigen —, dass das Leben der nicht operirten mit Gaumenspalte geborenen Kinder im ersten Lebenshalbjahre sehr viel mehr gefährdet ist, als das Leben der unter Verwendung meiner Maßnahmen operirten Kinder.

Ich möchte hierzu noch bemerken, dass die Mortalität der Operationsfälle bei Kindern im ersten Lebenshalbjahre sich vielleicht in Zukunft bei weiteren Fortschritten der Technik der Operation noch etwas weiter als 10% herabsetzen lassen wird. Sie indess auf nahezu 0 herabzusetzen, das wäre nur möglich, wenn man ausschließlich solche Kinder operirte, die trotz der Missbildung sehr kräftig geblieben sind, nicht aber, wie ich es im Sinne Gustav Simon's zum Zwecke der eventuellen Lebensrettung gethan habe, auch solche, die durch ihre Missbildung bereits nicht unerheblich heruntergekommen sind.

4. Die lebensrettende Bedeutung der geglückten frühzeitigen Gaumennaht.

Der aus meiner Tabelle V sich ergebenden Mortalität der im Alter von 2—6 Monaten operirten Kinder von 10,5% gegenüber fällt zu Gunsten der Berechtigung bezw. des hohen Werthes der frühzeitigen Gaumennaht

---

1) S. Hoffa, Zur Mortalität der operirten Hasenscharte und Gaumenspalte. Archiv für klin. Chirurgie Bd. XXXIII, S. 548 ff.

weiterhin der Umstand sehr bedeutend ins Gewicht, dass die geglückte Operation für die Operirten eine Reihe der allergrößten Vortheile herbeiführt.

Unter diesen Vortheilen steht natürlich bei Weitem obenan der Umstand, dass in vielen solchen Fällen, in welchen sich bereits als Folge der von der Missbildung herrührenden Schädlichkeiten eine schwere Bedrohung des Lebens der Kinder bemerklich gemacht hat, die geglückte Operation in der That im Sinne Gustav Simon's eine direkt lebensrettende Wirkung auszuüben vermag.

Ich habe in nicht wenigen Operationsfällen diese lebensrettende Bedeutung der frühzeitigen Operation durch meine täglichen Feststellungen des Körpergewichts der operirten Kinder zu beweisen vermocht. Die betreffenden Gewichtstabellen befinden sich zum Theil in meiner Arbeit im Archiv für klinische Chirurgie vom Jahre 1894, zum Theil habe ich sie Ihnen heute Abend vorgelegt.

Le Dentu und Delbet haben geglaubt, gegen meine Empfehlung der frühzeitigen Gaumennaht meine eigenen Mortalitätstabellen ins Feld führen zu müssen. Dieselben haben sich etwa in dem Sinne geäußert, als dürfte die frühzeitige Gaumennaht nur dann als eine überhaupt zulässige Operation angesehen werden, wenn niemals ein Todesfall nach dieser Operation vorkäme.

Eine solche Auffassung kann indess nicht gebilligt werden.

Wir müssen bei allen Operationen, die im günstigen Falle lebensrettend wirken, mit der Möglichkeit rechnen, dass die betreffenden Operationen in einzelnen Fällen auch einmal ungünstig verlaufen können. — Man mag nur, um an ein Beispiel aus einem nahe verwandten Gebiete zu erinnern, bedenken, dass die im 1. Lebensjahre der Kinder ausgeführte Hasenschartenoperation bisher in den Kliniken eine Mortalität von ca. 38% aufzuweisen gehabt hat,[1]) und dass trotzdem fast alle Chirurgen bei der Meinung geblieben sind, dass die Hasenscharten sehr bald nach der Geburt der Kinder operirt werden müssen.

Im Übrigen würde, wenn man gar den Einwand Le Dentu's und Delbet's gelten lassen wollte, derselbe gegenwärtig laut meiner obigen Tabelle V sich höchstens noch gegen die in den ersten 6 Lebensmonaten vorzunehmende Operation richten können, aber wohl nicht mehr gegen die Operation von Kindern, die über das 1. Lebenshalbjahr bereits hinaus sind.

---

1) Es sei bei dieser Gelegenheit von mir aufs Neue an die Thatsache erinnert, dass mit Hilfe meiner »Digital-Konstriktion«, die trotz meiner mehrfachen Beschreibungen und Empfehlungen sich bisher noch fast gar keiner weiteren Beachtung zu erfreuen gehabt hat, die Mortalität der Hasenschartenoperation von 38% auf nahezu 0 herabgesetzt werden kann. Vgl. J. Wolff, Artikel »Hasenscharte« in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Aufl., Bd. X. 1896.

Gerade für das erste Lebenshalbjahr aber habe ich gezeigt, dass die Bedeutung der hier vorgekommenen Todesfälle reichlich aufgewogen wird durch den in den meisten anderen Fällen beobachteten günstigen Verlauf der Operation[1]), und noch mehr durch die in nicht wenigen Fällen durch meine Gewichtstabellen nachgewiesene lebensrettende Bedeutung der geglückten Operation.

5. Die sonstigen besonderen Vortheile für die Operirten, welche durch die geglückte frühzeitige Operation herbeigeführt werden.

Die geglückte Gaumennaht bewirkt in allen Fällen die Einführung staubfreier Luft in die Lungen beim Athmen und das Verhüten des Eindringens von Speisebestandtheilen in die Nase. Hierdurch wird eine Verbesserung der Athmungs- und Ernährungsverhältnisse, wie auch die Beseitigung der häufig zugleich vorhandenen Gehörsstörungen und atrophirenden Rachenkatarrhe herbeigeführt.

Es ist nun aber offenbar, dass alle diese Vortheile sich in noch viel bedeutungsvollerer Weise geltend machen müssen, wenn es sich um Operirte im zarten Kindesalter, als wenn es sich um ältere Individuen handelt, in so fern es sich bei älteren Individuen fast niemals, bei zarten Kindern dagegen in sehr zahlreichen Fällen um Gefährdungen des Lebens der Kranken durch die genannten Störungen handelt.

Weiterhin bewirkt die frühzeitige Operation, wie ich vorhin ausführlich gezeigt habe, durch frühe Verhütung der fortschreitenden Verkümmerung der den Gaumenklappenschluss konstituirenden Gaumenpartien Vortheile für die spätere Sprache der Kranken, die so groß sind, wie sie durch Operationen im späteren Alter nicht in gleichem Maße erreicht werden können. Sie haben sich heute aufs Neue davon zu überzeugen vermocht, dass bei frühzeitiger Operation in der Regel ohne jedes Zuthun durch Sprachunterricht oder Prothese das Ideal des funktionellen Erfolges erreicht wird, und dass somit die frühzeitige Operation in der That alle Hoffnungen erfüllt, die einstens v. Langenbeck und Billroth bezüglich der späteren Sprache der Kranken auf dieselbe gesetzt hatten.

Endlich macht sich auch die günstige Einwirkung der geglückten Gaumennaht auf die späteren psychischen Verhältnisse der Kranken in sehr erhöhtem Maße dann geltend, wenn die Heilung des angeborenen Leidens bereits im zartesten Kindesalter gelingt. Wir ersparen alsdann den Kranken schon für die Schulzeit alle die Kränkungen, welche ihnen die unausbleiblichen Neckereien und der Spott der gleichaltrigen Kinder bereiten. Wir ersparen es ihnen überdies, überhaupt jemals in ihrem Leben zum Empfinden der ganzen Größe des Unglücks gelangt zu sein, welches

---

1) Vgl. beispielsweise die oben S. 173—181 mitgetheilten betreffenden Fälle.

sie ohne die Operation hätten ertragen müssen, zur vollen Erkenntnis des beklagenswerthen Zustandes, in welchem sie geboren waren, und aus welchem heraus sie — nach einem treffenden Ausspruche des Herrn König — durch die Operation erst hatten »zu Menschen gemacht werden müssen«.

6. Die Frage von den vermeintlichen Nachtheilen des frühzeitigen Spaltverschlusses für die spätere Oberkiefer- und Gesichtsentwicklung der Operirten.

Ein durch reichhaltige Erfahrung und viele gute Beobachtungen auf dem Gebiete der Operation der Gaumenspalten sehr verdienter Forscher, Ehrmann in Mühlhausen, glaubte beobachtet zu haben, dass in solchen Fällen von frühzeitiger Operation durchgehender Lippen-Gaumenspalten, in welchen nach der Operation langwierige Eiterung und Misserfolg eingetreten sind, der Oberkiefer des Kranken später in seiner Breitenentwicklung zurückbleibt.

Die von Ehrmann an den Kranken selbst oder an Abdrücken der Gaumen derselben vorgenommenen Messungen, welche zur Begründung dieser Annahme dienen sollten, sind indess keineswegs beweiskräftig. Denn Ehrmann hat die Zahlen, die er bei den Messungen gewann, wohl mit den entsprechenden Messungswerthen bei normalen Individuen verglichen, nicht aber, wie er es hätte thun müssen, mit denen von nicht operirten, mit Gaumenspalten geborenen, erwachsenen Patienten, bei welchen an sich, das ist also auch ohne vorausgegangene Operation, die Breitenentwicklung des Oberkiefers öfters eine mangelhafte ist.[1])

Andere Autoren, wie Kirmisson und Le Dentu, haben alsdann, lediglich unter Berufung auf die erwähnten Ehrmann'schen Messungen, die Ehrmann'sche Annahme einer mangelhaften Breitenentwicklung des Oberkiefers nach der Operation für alle frühzeitigen Operationen verallgemeinern zu müssen geglaubt. Sie haben dieselbe also verallgemeinert auch für die Operation nicht durchgehender, nur das Velum oder das Velum und den hintersten Theil des Palatum durum betreffender Spalten, und eben so für alle diejenigen Fälle von frühzeitigen Operationen, welche glücklich und namentlich auch ohne langwierige Eiterung verlaufen sind. Auch haben diese Autoren zugleich angenommen, dass mit der vermeintlichen mangelhaften Breitenentwicklung des Oberkiefers eine Gesichtsentstellung der Kranken einhergehen müsse.

Da die Autoren, welche diese Anschauungen vertreten, sich nirgends auf eigene Beobachtungen, sondern lediglich auf Ehrmann berufen, Ehrmann selbst aber die letzteren Dinge gar nicht behauptet hat, so bedarf es eigentlich gar nicht erst der Widerlegung der betreffenden Anschauungen.

1) Vgl. Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLVIII, l. c.

Indess möchte ich es doch zum Überfluss nicht unterlassen, hier noch ausdrücklich zu bemerken, dass die Befürchtungen einer mangelhaften Oberkiefer- und Gesichtsentwicklung nach frühzeitiger Operation der Gaumenspalte in keinem der von mir operirten Fälle eine Stütze finden.

Die Oberkiefer der in früher Kindheit von mir operirten und nunmehr mehr oder weniger herangewachsenen Patienten, die ich zu kontrolliren bezw. zu messen Gelegenheit hatte, zeigen keine Breitenunterschiede von den Oberkiefern gleichaltriger mit Gaumenspalte geborener und noch nicht operirter Patienten, und auch nicht einmal einen wesentlich in Betracht kommenden Breitenunterschied von den Oberkiefern normaler Individuen.

Auch hat sich in keinem meiner Fälle eine etwa von mangelhafter Breitenentwicklung des Oberkiefers herrührende Entstellung des Gesichts der Kranken bemerklich gemacht.

(Zusatz bei der Korrektur: Während des Druckes des vorliegenden Vortrags berichtet mir Herr Prof. E. Tavel in Bern über einen Fall von sehr frühzeitiger Gaumennaht, in welchem die Operation im November vorigen Jahres von ihm ausgeführt wurde.

Da es sich dabei um den ersten mir bekannt gewordenen Fall handelt, in welchem seitens eines anderen Chirurgen genau nach meinen Vorschriften verfahren worden ist, so theile ich — im Einverständnis mit Herrn Prof. Tavel — hier die Krankengeschichte des betr. Falles auszugsweise mit:

16. Nov. 1900. 11 Monate alter, von gesunden Eltern stammender Knabe mit angeborener Spalte des Velum und der hinteren Hälfte des harten Gaumens. Breite der Spalte ca. 1 cm.

Das Kind hat seit der Geburt öfters an Verdauungsstörungen gelitten und in den letzten Wochen einen Pharynxkatarrh überstanden. Ernährungszustand gut, Gesicht blass.

Operation in Chloroformnarkose, mit Wolff'schem Speculum, bei herabhängendem Kopf. Lappenablösung mit methodischer Digitalkompression. Die Lappen werden so weit abgelöst, bis sie gehörig flottiren und mit Leichtigkeit mit einander gekreuzt werden können. Blutverlust gering.

In den nächsten 3 Tagen höchste Temperatur (im Rectum) 38°.

21. Nov. 1900. Die Seitenschnitte werden mit dem Elevatorium auseinandergerissen und die Lappen wieder gelöst. Anfrischung der Spaltränder und Naht. Blutverlust gering.

Der Knabe trinkt am gleichen Tage gehörig seine Milch, ohne Schmerzensäußerung.

22. Nov. Die zuerst etwas klaffenden Seitenschnitte haben sich durch Zusammenrücken der Wundränder bereits etwas verengt.

In den nächsten Tagen höchste Temperatur 37,7°.

1. Dez. 1900. Wegnahme sämmtlicher Nähte. Absolute Prima. Die Seitenschnitte ebenfalls geheilt.

Im Januar 1901 wurde das Kind der ärztlichen Gesellschaft zu Bern vorgestellt.)

303.

(Chirurgie Nr. 88.)

Die Lehre von der Phosphornekrose.

Von

Ludwig v. Stubenrauch,

München.

Meine Herren! Die Frage nach der Entstehung der Kiefernekrose bei den Arbeitern der Phosphorzündholzfabriken wird seit den im Jahre 1845 veröffentlichten Mittheilungen Lorinser's (1), welchem wir die erste ausführliche Beschreibung der Krankheit verdanken, immer noch diskutirt. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen wie klinische Beobachtungen haben im Zeitraume eines halben Jahrhunderts nur wenig Licht in das Dunkel der geheimnisvollen Krankheit gebracht. Die Zahl der sicheren Thatsachen, welche für die Beurtheilung des primären Processes im Knochen verwerthbar erscheinen, ist bis heute so klein geblieben, dass wir nicht im Stande sind, das Bild des Krankheitsprocesses in allen seinen Entwicklungsstufen zu entwerfen zu einer Zeit, in der — wie manche Autoren meinen — die Krankheit selbst am Erlöschen ist. Nicht an reichlichen und vorzüglichen klinischen Beobachtungen hat es gefehlt, welche uns die ganze Kette der Krankheitserscheinungen vom ersten klinischen Symptom an vor Augen führen, auch nicht an anatomischen Befunden von Präparaten, welche die Reihenfolge der pathologischen Veränderungen vom Zeitpunkte des Manifestwerdens der Krankheit an erkennen lassen. Doch entbehren wir immer noch des Einblickes in die allerersten Veränderungen des Knochens, in jene Veränderungen, die unserer Berechnung nach bestehen, ehe das Leiden äußerlich sichtbare Erscheinungen macht oder dem Träger durch schmerzhafte Empfindungen das Bewusstsein, krank zu sein, wach ruft.

Die zahlreichen Benennungen der Krankheit, »Nekrose der Kieferknochen in Folge der Einwirkung von Phosphordämpfen«, »Phosphor-

nekrose«, »Phosphorkrankheit«, »Phosphorperiostitis« u. a. zeugen wohl davon, dass die Vorstellung darüber, ob der Krankheitsprocess im Knochen oder im Periost beginnt, keine bestimmte einheitliche ist, sie beweisen aber Einigung der Autoren in der Anschauung, dass die Einathmung des in den Arbeitsräumen cirkulirenden Phosphors die Hauptsache bei der Entstehung der Krankheit darstellt. Über letzterwähnten Punkt kann zur Zeit wohl nicht mehr debattirt werden, wenngleich die Frage unentschieden ist, ob Phosphor als solcher, oder ein Oxydationsprodukt desselben das schädliche Agens repräsentirt. Früher allerdings beschuldigte man die Schwefeldämpfe, Arsen, welches dem Phosphor beigemengt ist, dann Ozon, welches sich bei der Verdunstung des Phosphors bilden sollte, man hielt die Krankheit für rheumatisch u. a. m. Der Zweifel, den noch vereinzelte hartnäckige Gegner der modernen Anschauung von der Schädlichkeit der Phosphordämpfe damit begründen könnten, dass die Kiefernekrose bei den Arbeitern der Phosphorfabriken nicht vorkomme, ist unschwer zu beseitigen. Die betreffenden Fabriken — es giebt nur wenige in Europa — haben natürlich kein geschäftliches Interesse daran, die Nekrosefälle, welche sich in ihren Betrieben ereignen, wissenschaftlichen Statistiken einverleibt zu sehen. Dass auch in solchen Fabriken Nekrosen auftreten, kann ich auf Grund eingezogener Erkundigungen bestimmt versichern. In neuerer Zeit ist die Krankheit auch in Phosphorbronzefabriken beobachtet worden (2). Die Bronze wird abgedreht; beim Abdrehen geht offenbar in Folge der Erwärmung des Metalles ein Theil des in der Bronze enthaltenen Phosphors in die Luft über. Es tritt intensiver Phosphorgeruch auf. Interessant und beweisend für die Thatsache, dass schon ganz kleine Mengen von Phosphor — längere Zeit eingeathmet — genügen, die Krankheit zu erzeugen, ist der Umstand, dass auch schon in Fabriken, welche die sogenannten »Schweden« herstellen, vereinzelte Fälle von Nekrose beobachtet sind. Trotzdem bei der Fabrikation der Schweden nur amorpher Phosphor zur Verwendung gelangt, ist ein solches Ereignis erklärlich, wenn der amorphe Phosphor mit gelbem Phosphor verunreinigt ist. Die Beweiskraft solcher Fälle, wie der zuletzt genannten, ist aber nur dann unanfechtbar, wenn nachgewiesen ist, dass die in Schwedenfabriken erkrankten Arbeiter niemals früher in einer Phosphorzündholzabtheilung beschäftigt waren.

Wenden wir uns zu der Hauptfrage: Wie wirken die Phosphordämpfe auf den Kieferknochen ein?

Die älteste Anschauung, dass das Gift durch Zahnlücken, ja durch cariöse Zähne hindurch ans Periost gelange und dort die zur Nekrose führende Periostitis erzeuge, veranlasste schon im Jahre 1847 v. Bibra und Geist (3), experimentelle Untersuchungen anzustellen. Die beiden Autoren brachten Kaninchen in einen Kasten, welcher Phosphordämpfe

enthielt. Das Resultat war selbst nach langer Einwirkung der Dämpfe ein völlig negatives. v. Bibra und Geist verschafften desshalb den Dämpfen größere Zugänglichkeit zum Periost dadurch, dass sie den Thieren Zähne extrahirten. Bei den Extraktionsversuchen brach der Kiefer durch und es kam bei den im Phosphorraume lebenden Thieren zur Eiterung und Osteophytenbildung. Wir können mit Wegner u. A. diesen Ergebnissen gar keine Beweiskraft für die Frage der Reizwirkung des Phosphors auf das Periost des Kiefers zuerkennen, da genau die gleichen Vorgänge, wie sie v. Bibra und Geist geschildert, bei jeder komplicirten Fraktur des Unterkiefers zu beobachten sind. So blieb die Frage völlig unentschieden, bis Wegner (4) seine berühmt gewordene Studie: »Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus« veröffentlichte. Die überzeugende Darstellungsweise des Autors wie die positiven Resultate seiner Versuche haben dem verdienten Forscher den höchsten Preis der Bewunderung verschafft dafür, dass er mit schlagenden Experimenten das Dunkel, welches über der ganzen Frage lag, lichtete. Thatsächlich sind die Sätze Wegner's zum Dogma geworden und geblieben bis in die jüngste Zeit, so dass die Frage nach der Entstehung der Phosphornekrose nach Wegner's Publikation als abgeschlossen galt. Wir müssen, wollen wir den Gang der Forschung und Entwicklung unserer Lehre richtig auffassen, kurze Zeit bei den Mittheilungen Wegner's verweilen, da dieselben, wie auch Riedel (5) treffend hervorhebt, als Ausgangspunkt jeder Betrachtung über den fraglichen Gegenstand anzusehen sind.

Wegner (l. c.) brachte eine größere Anzahl von Kaninchen in einen mit Phosphordämpfen gefüllten Raum und ließ sie dort mehrere Monate. Bei einer kleinen Anzahl dieser Thiere trat ohne ersichtliche äußere Veranlassung eine ossificirende Periostitis mit oberflächlicher oder tiefer Nekrose der Kieferknochen auf, welche in Folge Verhinderung der Nahrungsaufnahme in 5 bis 10 Wochen den Tod des Thieres herbeiführte. Konstant zeigten sich die angeführten Veränderungen bei den Kaninchen dann, wenn den Thieren kleine Stückchen Schleimhaut an der Innenseite des Kiefers excidirt worden waren. Dagegen konnte nie das Auftreten eines pathologischen Processes an den Kiefern konstatirt werden, wenn die Thiere per os mit Phosphor gefüttert worden waren.

Wir können nach den heutigen klinischen Erfahrungen die Schlüsse, welche Wegner aus den erwähnten Resultaten zog, nicht mehr als vollgültig ansehen. Gerade in der vorliegenden Frage zeigt sich die Unzulänglichkeit des Thierexperimentes in empfindlicher Weise. Es ist bekanntlich von verschiedenen Autoren (Haeckel [6], Kocher [7], Jost [8], Riedel [5]) darauf hingewiesen worden, dass es Fälle giebt, in welchen Arbeiter, nachdem sie schon längere Zeit ihre Beschäftigung in der Zündholzfabrik aufgegeben, erkranken, ohne dass in der Zwischenzeit auch nur die leisesten Vorboten (Schmerzen, Schwellung) die Vermuthung

begründet hätten, dass der Ausbruch der Krankheit zu erwarten stehe. Und doch ist, wie auch Eingangs bereits erwähnt, mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die Kieferknochen in solchen Fällen schon einige Zeit verändert sein müssen, ehe es zum Auftreten klinischer Erscheinungen kommt. Übrigens wissen wir dies aufs Bestimmteste aus der Erfahrung von Frühoperationen, die — man kann sagen regelmäßig — einen Grad der Veränderung des Knochens erkennen lassen, der keineswegs dem objektiven bei der Untersuchung des Kranken gewonnenen Befunde entspricht. Die Erwähnung solcher Fälle an dieser Stelle erscheint schon desswegen von Wichtigkeit, um den Widerspruch scharf hervortreten zu lassen, der zwischen dem Thierexperiment und der Beobachtung am Menschen besteht. Riedel (l. c.) hat mit Recht betont, dass ein so rapider Verlauf der Krankheit, wie ihn Wegner bei seinen Versuchsthieren beobachtete, beim Menschen gar nicht vorkommt. Dann können wir uns auch nicht der Meinung des Experimentators anschließen, dass die von ihm experimentell am Thiere erzeugten Processe mit jenen der Phosphornekrose beim Menschen identisch seien. Fürs Erste kam es in den Thierexperimenten nie zu der beim Menschen so häufig beobachteten Totalnekrose eines Kiefers. Wegner erklärt dies zwar wie folgt: »Wenn es bei den Kaninchen nicht zu der bei den Menschen so häufig beobachteten Totalnekrose des ganzen Kiefers kommt, so liegt der Grund dazu nicht in einer essentiellen Verschiedenheit des ganzen Processes, sondern ist offenbar darin zu suchen, dass die örtliche Einwirkung beim Kaninchen nicht diejenige Höhe erreichen kann, wie beim Menschen; bei der käsigen festen Beschaffenheit des Exsudates und der Unmöglichkeit der Entleerung desselben tritt in Folge Spannung der Weichtheile frühzeitig Verhinderung der Nahrungsaufnahme und damit Inanition ein.« Wir sind der Meinung, dass in den betreffenden Versuchen auch dann ein der Phosphornekrose des Menschen völlig analoges Bild bei den Thieren nicht aufgetreten wäre, wenn die Thiere länger am Leben geblieben wären. Schon ein Vergleich der anatomischen Verhältnisse des Unterkiefers (9) vom Kaninchen und vom Menschen muss diese Annahme aufdrängen. Dann wurde bereits darauf hingewiesen, dass die verschiedenartigen Eiterungsprocesse keinen Vergleich bei beiden Species zulassen gerade in der Frage, in welcher die sekundäre Infektion eine so wichtige Rolle spielt. Wegner war noch der Meinung, dass die Phosphordämpfe unter allen Umständen irritirend auf das freiliegende Periost wirken, dass die Irritation aber in den Grenzen formativer Vorgänge bleiben sollte (ossificirende Periostitis ohne Eiterung und Nekrose), wenn die Dämpfe, wie der Autor sich ausdrückt, relativ wenig koncentrirt an das Periost herankommen, und nur zu eitriger maligner Periostitis und Nekrose führe, wenn die Dämpfe in größerer Masse und mit erheblicher Kraft ins Gewebe eindrängen. Wir wissen nun sehr wohl, dass die Eiterung bei der

Phosphornekrose nicht vom Phosphor herrührt, dass sie nicht das Produkt einer chemischen Wirkung ist. Aber Wegner wollte offenbar mit der Darstellung der unterschiedlichen Wirkung der Phosphordämpfe auf das freiliegende Periost einem Einwande begegnen, der den Glauben an die richtige Deutung der von ihm erzeugten Kieferprocesse zu erschüttern im Stande wäre. Thatsächlich ist dieser Zweifel berechtigt. Wenn die Phosphordämpfe in Berührung mit dem freiliegenden Periost des Kiefers wirklich eine örtlich reizende, zu ossificirender eitriger Periostitis und Nekrose führende Wirkung ausüben, dann ist nicht einzusehen, warum die gleichen pathologischen Processe nicht auch am freiliegenden Periost der Tibia auftreten sollten. Hier kam es bekanntlich in den Wegnerschen Versuchen nur zur Bildung eines Osteophyten an der freiliegenden Stelle. Die Erklärung des Autors, dass an der Tibia die Dämpfe eben nur vorbeistrichen, durch beständig vorhandenes Sekret mehr oder weniger vom Periost fern gehalten würden, erscheint durchaus unbefriedigend. Der wesentliche Grund dafür, dass an den Kiefern der Kaninchen eine maligne eitrige Periostitis mit Nekrose sich ausbildet, ist wohl darin zu suchen, dass die Verhältnisse der Infektion in Wunden der Mundhöhle günstigere sind wie in Wunden der Tibia. Der die Zahnfleischwunden berieselnde Speichel könnte sonst als ebenso schützend gegen das Eindringen der Dämpfe in das Periost angesprochen werden, wie das Wundsekret der Tibiawunden.

Aber nicht allein vergleichende Betrachtungen über die von früheren Experimentatoren erzielten Resultate fordern bei genauer Berücksichtigung der klinischen Verhältnisse beim Menschen zu einer Änderung der bis vor Kurzem geltenden Anschauung auf, sondern auch Thierversuche des Verfassers, welche theils unter den Wegner'schen Bedingungen, theils nach anderen Gesichtspunkten, ausgeführt wurden. Der Hauptsache nach sind diese Experimente schon an anderer Stelle (9) in gedrängter Form mitgetheilt, so dass hier nur die Aufführung der Resultate nöthig erscheint. Zunächst haben Plombirungsversuche des Unterkieferknochens (von Hunden) mit gelbem Phosphor vom Zahne aus mit nachfolgendem kompakten Verschlusse der Bohröffnung keinerlei Resultate ergeben, aus welchen auf eine specifische lokale Wirkung des Phosphors hätte geschlossen werden können. Wirkten längere Zeit Phosphordämpfe auf das freiliegende Periost der Kiefer, des Schädels, der Tibia bei Kaninchen und Hunden ein, so zeigten sich keine Veränderungen, wie die von Wegner beschriebenen. Die verschiedenen Wunden heilten, falls sie sich selbst überlassen wurden, regelmäßig zu; nur dann trat Nekrose des Knochens auf, wenn durch fortgesetzte Tamponade und Zerrung die natürliche Tendenz zur Heilung aufgehoben wurde. Dann kam es zu Nekrose, aber auch nur zu einer oberflächlichen Nekrose des Knochens im Bereiche der Wunde, genau wie bei den Kontrollthieren. Das Resultat blieb sich stets

gleich, ob die Thiere in mit Phosphorstücken belegten Käfigen oder im Trockenraume einer Zündholzfabrik den Phosphordämpfen ausgesetzt waren. Die wohl begründete Annahme von Kocher und Riedel (l. c.), dass bei dem Ablauf des Phosphornekroseprocesses zwei zeitlich verschiedene Momente streng zu trennen seien, nämlich die durch den Phosphor bewirkten Veränderungen des Knochens oder der Knochenhaut und die zum Absterben der Knochen führende Infektion, hat es sehr nahe gelegt, Thierversuche in entsprechender Anordnung auszuführen. Hunden wurde von den Zähnen aus der Unterkieferknochen angebohrt und die Thiere durch Monate den Phosphordämpfen ausgesetzt. Nach Beendigung des Phosphorversuches erfolgte die Infektion des Knochens durch Staphylococcus aureus. Es kam zu eitriger Ostitis mit oder ohne circumskripte Nekrose, nie zu Totalnekrose eines Kiefers. Die Resultate glichen jenen völlig, die an den Kontrollthieren gewonnen waren. Nur in einem Falle, in welchem dem Versuchsthiere längere Zeit vor Beginn der Phosphorwirkung die Blutgefäße am Foramen inframaxillare unterbunden worden waren, trat später nach erfolgter Infektion mit Staphylococcus aureus schwere eitrige Ostitis des ganzen rechten Unterkieferkörpers bis zum Kieferwinkel auf mit Bildung eines langen, schmalen centralen Sequesters und starker Verdickung des Knochens. Aber auch hier fehlte das für die Phosphornekrose des Menschen Charakteristische, nämlich das Absterben einer ganzen Kieferhälfte und die Bildung einer Knochenlade.

In jüngster Zeit hat Stockman (10) Versuche ausgeführt, um die Wirkung der Phosphordämpfe auf den bloßliegenden Knochen zu eruiren. Vier Kaninchen wurde das Zahnfleisch und Periost größerer Stellen des Ober- und Unterkiefers excidirt, einem Thiere überdies eine Zahnwurzel gelockert, die Thiere selbst in einem Käfige Phosphordämpfen ausgesetzt. (Letztere entstammten Stücken gelben Phosphors, welche im Versuchskäfige untergebracht waren.) Die Versuchsthiere zeigten nach Wochen keinerlei charakteristische Processe.

Wir sehen also, dass die bisherigen Bemühungen, auf experimentellem Wege bei Thieren das typische Bild einer Phosphornekrose zu erzeugen, erfolglos geblieben sind. Für die Verschiedenheit des Erfolges, welchen die Phosphordämpfe am Kiefer des Thieres wie des Menschen veranlassen, ist offenbar außer den verschiedenen anatomischen Verhältnissen auch der Infektionsmodus zu beschuldigen, den wir schon desshalb nicht in idealer Weise beim Thierversuche anwenden können, weil wir die Erreger (wahrscheinlich wirken mehrere Formen auf den Knochen ein), welche den »Phosphorkiefer« zur Nekrose bringen, nicht kennen. So ist denn nur ein Weg der Forschung noch offen geblieben, welcher Einblick in die Entstehungsverhältnisse der einzelnen Krankheitsstadien gewähren kann: Die exakte Untersuchung von Kieferpräparaten, welche bei Frühoperationen gewonnen werden.

Es muss Wunder nehmen, dass nach v. Bibra und Geist keine Veröffentlichung über histologische Befunde von Phosphornekrosekiefern in der Litteratur erschien. Ist doch z. B. aus der mikroskopischen Untersuchung allein eine Aufklärung über den Zustand des Knochenmarkes zu erwarten, dem, wie es den Anschein hat, in den bisherigen Beobachtungen und Feststellungen zu wenig Beachtung geschenkt worden ist. Man ist vielleicht in der Kritik dadurch irre geführt worden, dass man im festen Glauben an die richtige Deutung der Wegner'schen Experimente nur immer an die Berechtigung des einen Modus der Phosphorwirkung dachte, nämlich des Modus der lokal reizenden Wirkung der Phosphordämpfe auf das Kieferperiost, und demzufolge die Kieferperiostitis als das wesentlich Primäre in der Entwicklung des Processes hinstellte. Die Annahme, dass die Phosphornekrose durch lokale Einwirkung auf das Periost des Kiefers entsteht, und dass die Entzündung sekundär auf den Knochen übergeht, findet sich noch in der klassischen Monographie von Haeckel (l. c.) vertreten. Auch die meisten pathologischen Anatomen stehen auf Wegner's Seite. Die große Verbreitung, welche diese Ansicht gefunden hat, ist wohl durch den Umstand veranlasst, dass man bei der Untersuchung von Phosphornekrosekiefern mit freiem Auge Appositionsvorgänge auf der äußeren Fläche des Kiefers sieht zu einer Zeit, da die Knochenoberfläche keine veränderte Farbe bietet. Appositionsvorgänge im Innern des Knochens bleiben bei der makroskopischen Betrachtung des letzteren unerkannt; man spricht dann ganz natürlich nur von der einen auffälligen Erscheinung, der Apposition von Knochen auf der Corticalsubstanz des Kiefers, dem Produkte einer ossificirenden Periostitis, als primärem Symptom des Krankheitsprocesses. Meine Meinung ist, dass wir die anatomischen Präparate nicht allein makroskopisch, sondern auch histologisch untersuchen müssen. Dann gelangen wir leicht zur Überzeugung, dass die von Wegner erzeugten Processe — wie auch schon Eingangs erwähnt wurde — mit jenen am Menschen beobachteten gar Nichts gemein haben. Die Erscheinungen, welche Präparate aus vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung zeigen, sind gar mannigfaltig und durchaus nicht von allen Autoren in gleichem Sinne erklärt. Daher der Nachdruck, mit welchem eine Gruppe von Forschern die dem todten Knochen aufsitzenden, mit diesem abgestorbenen Osteophyten betont gegenüber anderen Beobachtern, welche ihre Anwesenheit bestreiten, bezw. deren Bedeutung leugnen, daher der Streit darüber, wie der zeitliche Zusammenhang zwischen den Appositionsvorgängen auf der Corticallamelle des Knochens und dem Eiterungsprocesse zu deuten sei, daher schließlich auch die Verschiedenheit in den Ansichten über den örtlichen Verlauf der Eiterung. Wie sehr übrigens unser Urtheil über die mit freiem Auge sichtbaren Veränderungen des Knochens Irrthümern unterworfen sein kann, geht schon daraus hervor, dass wir den graugrün

auf der Oberfläche verfärbten Knochen als völlig todt zu bezeichnen geneigt sind, während die histologische Untersuchung des Kiefers im Innern desselben öfters noch relativ große Bezirke lebenden Gewebes nachweist, ein außerordentlich wichtiger Beweis dafür, dass das Absterben des Knochens in der Regel nicht, wie ich früher irrthümlich glaubte, rasch, sondern sehr langsam erfolgt. Dessgleichen sind die bei Gelegenheit von Frühoperationen zu beobachtenden Erscheinungen: Leichte Ablösbarkeit des Periosts, Auflagerung von Osteophyten auf der Corticalsubstanz des Kiefers, Mangel einer deutlichen Blutung auf der frischen Sägefläche des in seiner Farbe unveränderten Knochens, zwar werthvolle Anhaltspunkte für den Operateur, nicht aber Beweismomente dafür, dass der Knochen etwa eben abgestorben sei.

Bei der Auffassung des Krankheitsprocesses nun bin ich von einigen klinisch gut beobachteten Fällen ausgegangen, deren Präparate, zum Theil vom Kollegen Bogdanik in der liberalsten Weise zur Verfügung gestellt, auch histologisch sorgfältig untersucht worden sind. Es mag vielleicht die Klarheit des Stoffes fördern, wenn bei der Darstellung desselben aus der Gesammtsumme der Fälle, welche beobachtet werden konnten und welche, öfters den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung angehörig, gleichartige anatomische Effekte bieten, zwei Typen herausgegriffen werden, die Frühstadien und die Spätstadien. Zwischen beiden besteht keine bestimmte Grenze weder in Beziehung auf die zeitlichen noch auf die klinischen Verhältnisse. Die Trennung ist eine mehr oder weniger willkürliche, die aber vielleicht Berechtigung verdient mit Rücksicht auf die Thatsache, dass man in Frühstadien auf der freien Oberfläche des Kieferknochens in der Regel keine Resorptionserscheinungen, dagegen in Spätstadien solche in ausgesprochenem Maße vorfindet. Demgemäß sei mit dem Ausdruck »Frühstadium« jenes bezeichnet, in welchem der Knochen nur an einzelnen Stellen mit dünnen, der Corticallamelle des Knochens fest anhaftenden Osteophyten besetzt ist, im Übrigen mit Ausnahme umschriebener, leicht verfärbter Partien am Alveolarrande wie gesunder Knochen aussieht, mit dem Namen »Spätstadium« dagegen jenes, in welchem der Kiefer, stellenweise entweder fest oder lose umschlossen von massigen Osteophyten, an seiner freien Oberfläche Resorptionserscheinungen zeigt. Für das sogenannte Frühstadium ist zunächst folgender Fall charakteristisch:

Eine 20jährige Phosphorzündholzarbeiterin soll wegen weit vorgeschrittener, seit 5 Monaten bestehender Erkrankung (Totalnekrose) der rechten Unterkieferhälfte mit massenhafter Knochenneubildung und erheblicher Eiterung in der Wangen- und Halsgegend operirt werden. Zur Zeit der Untersuchung ist am linken Unterkiefer weder Schwellung des Zahnfleisches noch des Periosts zu konstatiren. Die Zähne des linken Unterkiefers sind gesund bis auf den |5, welcher abgestockt ist und einen etwas gelockerten, aber keineswegs schmerzenden Wurzelrest zeigt.

Es wird zunächst, um eine provisorische Prothese für den zu exstirpirenden Unter-

kiefer anfertigen zu können, einige Tage abgewartet. Eines Abends Temperatur 38,1 (Achselhöhle), leichtes Ödem des Zahnfleisches in der Umgebung des nunmehr stärker gelockerten und schmerzenden Wurzelrestes im linken Unterkiefer. 12 Stunden später Operation (Entfernung des ganzen Unterkiefers unter Erhaltung des Periosts).

Anatomischer Befund:

Rechter Unterkiefer total nekrotisch, von stellenweise fingerdicken Knochenschalen umgeben, sehr morsch, zeigt zahlreiche Resorptionskanäle. Linker Unterkiefer von normaler Farbe; auf der Sägefläche blutleer, in den unteren Partien und im Bereiche des aufsteigenden Astes mit dünnen der Corticalis fest anhaftenden Osteophyten besetzt, zeigt den abgestockten Wurzelrest eingeschlossen in Granulationsgewebe. Das Mikroskop stellt fest, dass im Innern des Knochens in der nächsten Umgebung des Granulationsgewebes Resorptionserscheinungen bestehen, im Übrigen der linke Unterkieferkörper Sklerose zeigt, bedingt durch Appositionsvorgänge innerhalb der Markräume. Eine Veränderung der größeren Gefäße, welche bei Betrachtung mit freiem Auge thrombosirt erschienen, lässt sich nicht nachweisen.

Ein zweiter äußerst lehrreicher Fall ist folgender:

28jährige Zündholzfabrikarbeiterin. Beginn der Krankheit mit Zahnschmerzen im 8|, Extraktion desselben; seine Alveole vernarbt, doch bleiben die Schmerzen bestehen. Bald darauf werden 7. 6. 5. 4| lose und müssen nach einander entfernt werden. Geringe Eiterung aus den leeren Alveolen der Prämolaren (die Alveolen des 8. 7| sind inzwischen zugeheilt).

Zur Zeit der Untersuchung der Kranken von Seiten des Berichterstatters (5 Monate nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen) stehen von den Zähnen des Unterkiefers noch: 3. 2. 1.|1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. Der Alveolarfortsatz ist von der leeren Alveole des 4| bis zum |2 von Schleimhaut unbedeckt und ragt im Bereiche des Unterkiefermittelstückes grünlich verfärbt in einer Höhe von etwa 3 mm über dem freien Zahnfleischrande hervor. Die noch stehenden Zähne sind gelockert und auf Berührung etwas schmerzhaft. Die vordere und seitliche Kinngegend erscheint verdickt; es besteht sehr geringfügige Eiterung in der Umgebung des frei stehenden Alveolarrandes bei normaler Körpertemperatur und starker Schmerzhaftigkeit im rechten Unterkiefer.

Bei der Operation werden zunächst sämmtliche Zähne des Unterkiefers extrahirt, dann das Periost des Mittelstückes vom Knochen etwas abgehoben und letzterer vom Alveolarrande her so weit mit der Luer'schen Hohlmeißelzange resecirt, bis nicht mehr verfärbte, lebhaft blutende Knochenpartien zu Tage treten. Dies ist nach Wegnahme einer 1 cm hohen Spange erreicht. Jodoformgazetamponade.

Im weiteren Verlaufe granulirt das Knochenmark, so zwar, dass die bloßgelegte Knochenpartie seitwärts sich sogar mit Schleimhaut überzieht, doch bestehen heftige Schmerzen einmal in der linken, ein andermal in der rechten Unterkieferhälfte, wieder ein andermal in der linken Schläfengegend. Dabei existirt ganz geringfügige Sekretion, veranlasst durch Granulationsbildung auf der Oberfläche des Knochens. Die Schmerzen nehmen derart zu, dass 4 Wochen nach dem ersten Eingriffe die Entfernung des Kiefers nöthig wird.

Bei der Exstirpation desselben (von der Mundhöhle aus) werden im Kinntheile dünne, dem Periost anhaftende Knochenlamellen konstatirt. Der exstirpirte Unterkiefer zeigt nirgends bei makroskopischer Betrachtung Erscheinungen von Nekrose, äußerst spärliche der Corticalis aufsitzende Osteophyten, nur im Kinntheile am unteren Rande des Kiefers, dann in der nächsten Umgebung des Foramen maxillare internum. Die Alveolen des 8. 7.| sind durch fibröses Gewebe verschlossen. Mikroskopisch findet man das Mark stellenweise in schleimiger Umwandlung, stellenweise mit Eiterzellen infiltrirt; doch lässt sich diese Infiltration nicht auf große Strecken verfolgen; sie tritt im

Marke gewissermaßen insulär auf. Die Alveolen des |6. 7. sind durch derbes, Knochenbälkchen enthaltendes Bindegewebe verschlossen, doch sieht man auch in dem darunter liegenden Marke beginnende eitrige Infiltration. Eine Erscheinung, die gleichmäßig auch in Partien zu beobachten ist, welche keine Rundzelleninfiltration zeigen, muss besonders hervorgehoben werden: Nämlich Apposition von Knochen an den Wänden der Markräume im Bereiche des Unterkieferkörpers. An äußerst spärlichen Stellen besteht neben der Apposition auch Resorption, doch tritt letztere Erscheinung ganz gegen die ausgebreiteten Appositionsvorgänge zurück.

Ein wesentlich anderes Bild treffen wir bei der Untersuchung von Präparaten, welche dem Spätstadium angehören. Es mag vielleicht am Platze sein, einen hierfür typischen Fall zu analysiren.

29jähriger Zündholzarbeiter leidet 4 Wochen lang an Schmerzen im 8|, welcher extrahirt wird; beim Extraktionsversuch bleibt eine Wurzel zurück, die nach weiteren 4 Wochen entfernt wird. Unmittelbar nach der Extraktion des Zahnes tritt neben fortbestehender Schmerzhaftigkeit der verletzten Stelle Eiterung aus der leeren Alveole auf. Bei der 3 Wochen später (11 Wochen nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen) vorgenommenen Untersuchung konnte Berichterstatter Folgendes feststellen:

Starke, auf Druck schmerzende Schwellung des Periosts und des Zahnfleisches vom rechten Kieferwinkel bis zum 5|. Jauchige Eiterung aus der Alveole des 8|, Lockerung des 7. 6. 5. 4|. Die bezeichneten Zähne sind auf Druck sehr empfindlich. Freiliegender Knochen ist (von der Mundhöhle aus) nicht zu sehen. Bei der sofort vorgenommenen Operation werden in erster Linie die gelockerten Zähne extrahirt, dann mit der Luer-schen Hohlmeißelzange größere Partien grüngrau verfärbten, penetrant stinkenden Knochens resecirt; doch zeigt sich eine partielle Resektion mit Erhaltung der Kontinuität als unmöglich, da man auch in der Tiefe nicht auf gesunden Knochen kommt. Der Kranke wird desshalb mit Rücksicht auf den Umstand, dass zu einem größeren Eingriffe von ihm keine Erlaubnis gegeben wird, entlassen.

3 Wochen später stellt sich der Kranke wieder vor, diesmal in fieberhaftem Zustande mit heftiger Periostitis und unerträglichen Schmerzen. Inzwischen hat die Schwellung zugenommen, so dass sie jetzt bis über die Mittellinie reicht. 3. 2. 1.|1. 2. 3. sind sämmtlich lose und bei Berührung sehr schmerzhaft. Von der Resektionsfläche des rechten Unterkiefers entleert sich fötider Eiter. Es wird unter Erhaltung des Periosts die ganze rechte und, da der Process schon über die Mittellinie auf die linke Seite übergegriffen hat, auch die linke Unterkieferhälfte von der Mundhöhle aus exstirpirt.

Das Präparat zeigt den rechten Unterkiefer grün verfärbt, am unteren Rande, dem aufsteigenden Aste und im Kinnstück mit einer 3 mm dicken, der Corticalis anhaftenden Lage von Osteophyten besetzt; im freien Theil erscheint seine Oberfläche vielfach rauh und von Resorptionskanälen durchlöchert.

Die mikroskopische Untersuchung stellt fest, dass das Mark allenthalben entzündlich infiltrirt ist und an einzelnen Stellen eine Umwandlung in fibröses Gewebe erfahren hat. Man sieht auch in diesem Präparate auf kleinen Strecken geringfügige Appositionsvorgänge, dagegen sehr ausgedehnte Erscheinungen von lakunärer Resorption. Der linke Unterkiefer zeigt an seiner Oberfläche vom |4 an keinerlei pathologische Veränderung; nirgends Osteophyten. Dagegen lässt sich an Querschnitten, welche weit entfernt von der mit freiem Auge nachweisbaren Grenze des Processes in völlig gesund aussehenden osteophytenfreien Regionen des Knochens angelegt sind, mit dem Mikroskope feststellen, dass im Knochenmarke strichweise entzündliche Infiltration neben geringfügigen Appositionsvorgängen besteht.

In noch späteren Stadien, wie den zuletzt beschriebenen, findet man den Kieferknochen grün verfärbt, abgestorben, mit ebenfalls abgestorbenen

Osteophyten besetzt, in einer Lade von meist massigen Osteophyten. Doch war es mir auch in einem solchen Falle noch möglich, bei der histologischen Untersuchung zu konstatiren, dass nicht alle Knochentheile abgestorben waren. Das Mark erschien zum Theil durch Eiterung zerstört, zum Theil in fibröses Gewebe umgewandelt; im Knochen fand sich ausgedehnte lakunäre Resorption des präexistirenden wie des an einzelnen Stellen apponirten Knochengewebes. In keinem der vielen untersuchten Präparate konnten Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, dass Embolien oder Thrombosen, wie ich selbst früher vermuthete, den Krankheitsprocess einleiteten.

Die im Vorhergehenden registrirten Beobachtungen sind ausschließlich am Unterkiefer gemacht. Untersuchungen über die pathologischen Processe am Oberkiefer sind nicht angeführt, noch werden sie im Folgenden beschrieben. Hierfür liegen mehrere Gründe vor. Einmal die Seltenheit der Oberkieferaffektionen gegenüber den Erkrankungen des Unterkiefers, die wenig zur histologischen Untersuchung brauchbares Material zufließen lässt (ich selbst konnte nur einen einzigen Fall untersuchen), dann der Umstand, dass am Unterkiefer die Processe viel klarer sind, der Unterkieferknochen auch eher einen Vergleich mit anderen Knochen (Röhrenknochen) zulässt. Die Processe am Oberkiefer spielen sich allerdings auch in der gleichen Weise ab wie jene am Unterkiefer. Doch bedingen anatomische Unterschiede der Knochenstruktur einzelne Abweichungen gegenüber dem Unterkiefer; so kommt es (siehe Häckel l. c. S. 600) bei ersterem viel häufiger zur Partialnekrose, zur Ausstoßung von gelösten Sequestern, in fortschreitenden Fällen von Nekrose zur Erkrankung der mit dem Oberkiefer in Verbindung stehenden Knochen des Schädels. Die osteoplastische Thätigkeit des Oberkieferperiostes ist gering und führt hauptsächlich nur im Bereiche des harten Gaumens zu sichtbarer Osteophytenbildung, so dass am Oberkiefer eine richtige Knochenlade nicht wie am Unterkiefer entsteht. Genaueren Einblick in die im Innern des Oberkieferknochens sich abspielenden Vorgänge haben wir in Folge Mangels an geeignetem Untersuchungsmaterial bis heute nicht. Dazu werden erst fortgesetzte Untersuchungen führen können. Doch berechtigen uns die an Unterkieferknochen von Nekrosekranken gemachten Beobachtungen zu den folgenden Darlegungen.

Das Wesentliche der Knochenveränderungen bei Phosphornekrose stellt die Apposition von Knochen im Innern desselben im Frühstadium und die lakunäre Resorption des Knochens in späteren Stadien dar. Die Apposition führt zur Sklerose, die Resorption zur Morschheit des Kiefers, daher die Angabe vieler Beobachter, dass der Kieferknochen im Anfange der Krankheit hart, sklerotisch, sei, mit längerer Dauer derselben brüchig und morsch werde. Von der Resorption wissen wir, dass sie nicht Folge des Phosphors ist, sondern in die Er-

scheinung tritt dann, wenn Infektion den Knochen befällt, dagegen bleibt für die Apposition unentschieden, ob sie ihre Entstehung einem formativen Reize des Phosphors oder entzündlichen Processen des Markes verdankt. Da der dampfförmig ins Blut übergehende Phosphor, wie Versuche von Wegner und mir (11) dargethan haben, bei wachsenden Thieren Appositionsvorgänge an den Röhrenknochen hervorruft, aber auch, wie es scheint, die vom Marke ausgehende Resorption der inneren Knochenlamellen der Diaphysen in gewissem Grade hindernd beeinflusst, so ist die Möglichkeit des ersten Entstehungsmodus gegeben. Die Deutung der histologischen Befunde von Präparaten, welche den Frühstadien der Krankheit entstammen, ist nicht so einfach, da wir Mangels genauer Untersuchungen über das Verhalten des Knochenmarkes in normalen Kiefern von wachsenden wie älteren Individuen keinen Maßstab für die innerhalb physiologischer Grenzen auftretenden Veränderungen des Markes besitzen. Bei der anatomischen Untersuchung von Frühstadien sieht man verschiedene Formen des Knochenmarkes: Seltener blutbildendes Mark, häufiger Fettmark, in schleimiger Umwandlung begriffenes Mark oder fibröses Mark. Die Häufigkeit, in welcher die beiden zuletzt genannten Zustände bei fehlender Entzündung getroffen werden, könnte wohl, falls sich bei Untersuchungen normaler Kiefer von wachsenden oder älteren Individuen nicht das Gleiche nachweisen lässt, als beweisend für die Existenz primärer Markveränderungen angesprochen werden. Dann würde sich die Vorstellung über den Ablauf der Krankheitserscheinungen ganz einfach gestalten und in Analogie treten mit bekannten Thatsachen, welche die Pathologie der Knochenentzündungen und Knochengeschwülste betreffen.

Befindet sich das Mark eines Röhrenknochens in einem chronischen Reizzustande, sei es, dass dieser Reizzustand in formativen Grenzen bleibt oder entzündliche Wirkung äußert, so reagirt das Periost in der bekannten Weise mit Knochenneubildung in der Nähe des Herdes, in welchem der Reiz wirkt. Die vom Periost gebildete Knochensubstanz tritt in engen Zusammenhang mit der Corticalschicht des alten Knochens, so lange die Lebensenergie der Zellen in der Corticalschicht nicht oder nur unbedeutend gestört ist. Wird der alte Knochen dann von Infektion befallen, so stirbt er allmählich oder rasch ab, dann natürlich mit ihm auch die früher apponirte Substanz auf der Corticalis. Er wird allmählich von neuen dichten Osteophyten umschlossen, welche, da die Zellen der Corticalis im Absterben begriffen oder bereits abgestorben sind, nur mechanisch gewissermaßen den alten Kiefer umgreifen, nicht mehr in einem histologischen Zusammenhange mit letzterem stehen. So erklärt sich die bekannte Thatsache, dass man den grün verfärbten alten Kiefer mit fest aufsitzenden moosähnlichen Osteophyten in einer Lade von wuchtigen Knochenmassen eingebettet findet, eine Erscheinung, die manchen Beobachter in der Deutung des Processes verwirrt, wenn

man nicht, was ich für principiell wichtig halte, die massigen Osteophyten als Produkte der reaktiven Periostitis auffasst, welche mit dem Phosphor gar nichts zu thun hat, ihre Entstehung vielmehr der Eiterung im Knochen verdankt. Da für gewöhnlich Unterkieferknochen, in welchen sich eitrige Processe abspielen, nicht vollständig absterben, sondern nur theilweise, wenn es überhaupt zu einer Nekrose kommt, der Unterkieferknochen des Zündholzarbeiters dagegen regelmäßig mit äußerst seltenen Ausnahmen total zu Grunde geht, wenn er von eitriger Infektion befallen wird, so nimmt man jetzt allgemein an, dass die Eiterung die Nekrose des Kiefers herbeiführt, die Disposition zum Absterben aber in Veränderungen des Knochens gegeben ist, welche durch Phosphorwirkung veranlasst werden. Diese zur Nekrose disponirenden Veränderungen brauchten allerdings nicht gerade im Marke des Knochens gesucht zu werden, da auch Cirkulationsstörungen, welche sich lediglich in der kompakten Substanz des Kieferknochens abspielen, oder pathologische Zustände der Gefäßwände vollauf genügend die Widerstandskraft des Knochens zu schädigen im Stande wären. Die histologische Untersuchung unserer Präparate hat keinerlei Befunde ergeben, die zu ersterer Annahme berechtigten. Die von einzelnen Autoren vermuthete Verengerung der Haversischen Kanäle in der Compacta des Kieferknochens dürfte übrigens, falls sie in der Zukunft einmal konstatirt würde, einer Deutung die größten Schwierigkeiten bereiten, da wir auch hierfür kein verlässiges physiologisches Maß haben. Veränderungen, Degenerationen der Gefäßwände, welche die Entstehung der Krankheit ungemein leicht erklären würden und auf Grund der Ackermann'schen Mittheilungen von Kocher (l. c.) als für die Disposition maßgebend beschuldigt werden, sind ebenfalls nicht nachzuweisen gewesen. Dass dann, wie einzelne Autoren noch behaupten, das Periost primär in Folge specifischer Entzündung durch Phosphor erkrankt, diese Phosphorperiostitis sekundär den Knochen afficirt und zur Nekrose bringt, ist eine Vorstellung, die auch dem modernen pathologischen Anatomen, welcher die histologischen Präparate sieht, nicht mehr verständlich erscheint. Gegen die zuletzt genannte Anschauung, welche sich einmal auf den Umstand stützt, dass man in Frühstadien ossificirende Produkte des Periosts auf der Oberfläche des Knochens findet (auf die im Innern des Knochens schon viel früher vorkommenden hat man bisher nicht geachtet), dann auf der völlig unbewiesenen Voraussetzung begründet ist, dass der Krankheitsprocess durch lokale Einwirkung der Phosphordämpfe auf den Kieferknochen entsteht, lassen sich Thatsachen anführen, welche durch das Studium der Regenerationsvorgänge erhärtet sind. So ist beispielsweise jetzt erwiesen, dass nach Frühoperationen, bei welchen der ganze Kiefer exstirpirt, das Periost aber geschont wird, durchaus nicht ausnahmslos — wie verschiedene Autoren behaupten — Knochen sich vom erhaltenen Periost regenerirt,

was man doch voraussetzen müsste, wenn ein dem Periost innewohnender, vom Phosphor ausgehender Reiz vorläge. Die ausgedehnte Knochenregeneration ist vielmehr von einem intensiveren Reize abhängig, der Eiterung. Wir finden demnach regelmäßig die Regeneration am besten dann eintreten, wenn vor der Operation bereits Eiterung bestand, während bei fehlender Eiterung selbst bei völliger Schonung des Periostes nach Exstirpation des Unterkiefers die Regeneration eine höchst mangelhafte ist, ja sogar ausbleiben kann.

Es erübrigt, noch eine Frage etwas eingehender zu erörtern. Entstehen die Knochenveränderungen, welche die Disposition zum Absterben des Knochens bedingen, durch lokale Einwirkung der Phosphordämpfe von der Mundhöhle aus oder durch den vom Lungenkreislauf ins Blut aufgenommenen Phosphor?

Die Annahme einer lokalen Wirkung der Phosphordämpfe auf das Periost des Knochens ist eine so allgemeine, auch naheliegende, dass es gewagt erscheint, Anderes zu behaupten. Der Umstand, dass die Dämpfe, welche in die Mundhöhle gelangen, zunächst an der Zahnreihe vorbeistreichen, hat neben der Thatsache, dass nur die Kieferknochen primär von Phosphornekrose befallen werden, diese Anschauung entstehen lassen. Da das Periost des Knochens an verschiedenen Stellen zugänglich ist, so hat sich die weitere Vorstellung herausgebildet, dass die Dämpfe durch Höhlen cariöser Zähne hereintreten und das Wurzel-(Alveolar-)periost afficiren, bei Erkrankungen des Zahnfleisches, welche mit Lockerung oder Retraktion der Schleimhaut einhergehen, an das Kieferperiost gelangen oder durch Zahnfleischwunden die Knochenhaut treffen. Als beweisend für die Richtigkeit der Annahme einer lokalen Wirkung wird von den meisten Autoren die Thatsache betont, dass die Nekrose nur an Kiefern auftritt, welche cariöse Zähne enthalten oder überhaupt schadhafte Gebisse zeigen. Es will mir scheinen, als wenn das Festhalten an diesen Anschauungen einer einheitlichen Auffassung der chronischen Phosphorwirkung nur hinderlich sei. Auch sind die Argumente, auf welchen die ganze Theorie der lokalen Reizwirkung des Phosphors aufgebaut ist, durchaus nicht einwandsfrei. Überlegt man zunächst, welche Menge von Phosphordämpfen von den Fabrikarbeitern eingeathmet wird, so muss zugegeben werden, dass diejenige Quantität von Phosphor, welche in der Zeiteinheit durch Höhlen cariöser Zähne einzutreten im Stande ist, nur einen verschwindend kleinen Bruchtheil jener Menge von Phosphor darstellt, welche durch den Lungenkreislauf ins Blut gelangt. Und da sollen nur die kleinen durch den Zahn eintretenden Mengen von Phosphor so bedeutungsvoll sein gegenüber den ungleich größeren Mengen des im Blute cirkulirenden Giftes? Weiter: Wenn die Einathmung der Phosphordämpfe eine lokale Reizwirkung auf das Periost ausübt, dann ist es doch wahrscheinlicher, dass die daraus resultirenden Krankheitsprocesse

auch lokalisirt bleiben, Stellen oder Partien desselben, die gegen die Einwirkung der Dämpfe geschützt sind, wie z. B. die aufsteigenden Unterkieferäste, nicht erkranken. Aber gerade an den aufsteigenden Kieferästen finden wir die mächtigen Osteophyten, das Produkt der »Phosphorperiostitis«, wie man glaubte. Die Erscheinung, dass nur die Kieferknochen von Phosphornekrose befallen werden, ist nicht beweisend für die Theorie der lokalen Phosphorwirkung. Wir wissen doch recht wohl, dass ohne Infektion keine Nekrose des Knochens eintritt, dass aber auch kein Knochen so vielen Infektionen ausgesetzt ist, wie gerade der Kieferknochen. Die Infektion ist also das Entscheidende für den lokalen Ausbruch der Krankheit. Der von Wegner (l. c. Seite 15) berührte Fall Reuter — es ist der einzige, welcher einen genauen Obduktionsbefund aufweist — dürfte auch in diesem Sinne beurtheilt werden. Weiterhin erscheint auch der Einwand, welchen zuerst Stanley (bei Haeckel, S. 574) erhob, sehr wohl berechtigt. Der Autor meint, dass man, wenn man nur eine lokale Einwirkung der Phosphordämpfe annehmen wolle, den Umstand nicht erklären könne, dass die Nasenknochen frei von Nekrose blieben. Dieser Einwand, welcher von den Anhängern der »Lokaltheorie« für nichtig erklärt wird mit der Begründung, dass die Menge und Konsistenz des von der Nasenschleimhaut gelieferten Sekretes eine lokale Wirkung des Phosphors nicht zu Stande kommen lasse, muss meines Erachtens aufrecht erhalten werden. Die Häufigkeit von Schleimhauterkrankungun in der Nase müsste doch gerade einer örtlichen Wirkung der Dämpfe sehr günstig sein. Die »Lokaltheorie« setzt ja im Wesentlichen Zugänglichkeit des äußeren Periostes voraus, während für die Theorie der allgemeinen Phosphorwirkung mehr das Knochenmark und die Knochensubstanz selbst in Frage kommt. Hier spielen natürlich auch anatomische Differenzen eine wichtige Rolle, und es wird uns auch dadurch klar, dass bei gleicher Infektionsgefahr der Oberkiefer seltener wie der Unterkiefer erkrankt. Was übrigens noch das Eindringen der Dämpfe in cariöse Zähne betrifft, so ist die Vorstellung, dass die Dämpfe bei intakter Pulpa dem Knochen schädlich sein sollen, schwer verständlich. Übrigens muss betont werden, dass auch Nekrosen bei intakten Gebissen vorkommen können, wie einzelne Fälle beweisen. Wir sehen also, dass die Gründe, welche für die Theorie der lokalen Wirkung aufgestellt werden, durchaus nicht zwingende sind. Und warum sträubt man sich gegen die Anschauung der allgemeinen Wirkung des Phosphors so sehr?

Haeckel meinte, dass eine »Phosphordyskrasie« schon aus dem Grunde auszuschließen sei, weil die Kranken nach Heilung ihres Kieferleidens wieder aufblühen und ihre alten Kräfte wiedergewinnen; handelte es sich bei der Phosphornekrose um ein konstitutionelles Leiden, so müssten — wie Haeckel sagt —, auch nach Heilung des örtlichen Leidens schwere Störungen auftreten. Diese Schlussfolgerung Haeckel's

ist wohl unzutreffend. Man denke nur an Syphilis und Tuberkulose! Beim Phosphor liegt die Sache doch so, dass die Kranken regelmäßig nur in Folge der Eiterung und der Schmerzen herunterkommen, nach rechtzeitiger Entfernung der kranken Knochen aber wieder kräftig werden. Auch bei der Syphilis und der Tuberkulose sieht man Leute, die z. B. schwere Eiterungen an den Extremitäten hatten, nach Amputation des betreffenden Gliedes sich wieder erholen, obwohl die Dyskrasie fortbesteht. Übrigens wissen wir Mangels genügender Obduktionsbefunde gar nicht, in wie weit Phosphordämpfe, koncentrirt und lange Zeit eingeathmet, die Zellen parenchymatöser Organe schädigen. Ein mir bekannt gewordener Fall, in welchem ein jugendlicher, seit vielen Jahren in einer Zündholzfabrik beschäftigter Arbeiter unter den Erscheinungen der akuten gelben Leberatrophie zu Grunde ging, giebt nach dieser Richtung hin jedenfalls zu denken (vergl. auch Fall Bucquoy bei Haeckel l. c. S. 575). Nach Oliver's (12) Bericht tritt in Frankreich häufig bei den Zündholzarbeitern ein Zustand auf, welcher dort »Phosphorisme« genannt wird und sich in Anaemie oder Kachexie, verbunden mit Dyspepsie und Albuminurie, kundgiebt. In Deutschland ist dieser Zustand, so weit die Mittheilungen reichen, nur bei Nekrosekranken bekannt, also bei Leuten, welche an mehr oder weniger schwerer Eiterung leiden, so dass sich die mit Verdauungsstörungen einhergehende Anämie in diesen Fällen wohl auch auf die Eiterung zurückführen lässt. Dass Arbeiter, welche Kiefernekrose mit starker Eiterung haben, gelegentlich Albumen im Harne ausscheiden, darf durchaus nicht Wunder nehmen. Für gewöhnlich dürfte aber keine Albuminurie bestehen, wenigstens ist es mir bei einer großen Zahl von Untersuchungen, welche an Harnen von Zündholzarbeitern angestellt wurden, nicht einmal gelungen, Eiweiß zu konstatiren.

Im Übrigen scheinen Thatsachen vorzuliegen, welche darauf hinweisen, dass der in den Zündholzfabriken eingeathmete Phosphor auf das Knochensystem überhaupt, nicht allein auf die Kieferknochen wirkt.

Hierher gehört zunächst der von Wegner (l. c.) mitgetheilte Obduktionsbefund des Patienten Reuter, welcher lange Jahre Zündholzarbeiter war, dann, ohne an Nekrose erkrankt zu sein, die Fabrikarbeit verließ, Posamentier wurde und im 18. Lebensjahre an Sepsis, welche sich an eine Quetschung des Unterschenkels anschloss, zu Grunde ging. Bei der Sektion wurden neben den Erscheinungen beginnender Nekrose am ursprünglich verletzten Beine geringe allgemeine Hyperostose des Schädels, leichte ossificirende Periostitis am Alveolarrande beider Kiefer bei intakten Zähnen, sowie relativ starke osteoporotische Auflagerungsschichten an den Epi- und Apophysen der Extremitätenknochen gefunden. Dann interessirt der Befund von Rose (13), welcher bei einer früher wegen Kiefernekrose operirten, an multipler Sklerose des Rückenmarkes verstorbenen Zündholzarbeiterin beträchtliche Verdickung des Schaftes der

Extremitätenknochen mit Verengerung der Markhöhle nachwies (tertiärer Phosphorismus nach Rose).

Weiterhin hatte Haeckel zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei Phosphorzündholzarbeitern öfters Knochenbrüchigkeit beobachtet werde. Auch Oliver (l. c.) erzählt von einem belgischen Arzte Dr. Brocoorens, welcher in Grammont im Laufe von 25 Jahren 30 Fälle von Spontanfraktur bei solchen Arbeitern verzeichnen konnte. Zudem hat Wegner auf experimentellem Wege nachgewiesen, dass Phosphor, innerlich aufgenommen oder in Form von Dämpfen eingeathmet, die Knochen junger wachsender Thiere derart beeinflusst, dass sie hauptsächlich im Epiphysentheil an kompakter Substanz zunehmen, mit anderen Worten, dass die Appositionsvorgänge im Knochen in den Vordergrund treten. Es liegt sehr nahe, diese Befunde auch für die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen. Thatsächlich findet man bei radiographischen Untersuchungen (11) von Zündholzarbeitern, die vor beendigtem Knochenwachsthum die Dämpfe einathmeten, selbst nach Abschluss des Knochenwachsthums noch Verdichtungserscheinungen (Epiphysencallus) an einzelnen Extremitätenknochen.

Durch den eingeathmeten Phosphor wird also höchst wahrscheinlich das Knochensystem im Allgemeinen beeinflusst. Wie schon oben erwähnt, ist dies bei wachsenden Thieren zuerst von Wegner festgestellt und betont worden mit dem Bemerken, dass der genannte Einfluss noch sicherer durch Verfütterung des Giftes zu erzielen sei. Der nämliche Autor hebt aber ausdrücklich hervor, dass für die Entstehung der Nekroseprocesse an den Kiefern nur die lokal auf das Periost wirkenden Dämpfe des eingeathmeten Phosphors in Betracht kämen, während der per os verfütterte Phosphor bei Verletzungen des Zahnfleisches mit Freilegung des Kieferperiostes durchaus keine Kiefernekrose entstehen lasse. Die Beobachtung Wegner's muss nochmals erwähnt werden, einmal weil Boas (14) im Jahre 1885 die Behauptung aufstellte, dass durch zu große Dosen von in Öl gelöstem Phosphor (wie z. B. bei rhachitischen Kindern) eine »Phosphorperiostitis« hervorgerufen werden könne, dann weil die Annahme, dass die supponirten primären Kieferveränderungen beim Menschen Theilerscheinungen allgemeiner Knochenveränderungen sind, natürlich eine Erklärung der Thatsache fordert, dass bislang noch kein Fall von Kiefernekrose nach fortgesetzter innerlicher Darreichung von Phosphor aufgetreten ist. Offenbar sind die Mengen von Phosphor, welche für gewöhnlich bei innerlicher Darreichung zur Wirkung kommen, sehr kleine. Dies ist auch verständlich, wenn man bedenkt, dass im Magen-Darmkanal ein großer Theil des per os gegebenen Giftes oxydirt wird. Andererseits ist bekannt, dass selbst große Dosen von Phosphor, innerlich gegeben, ohne Einfluss auf den Knochen sein können, wenn es eben zu einer akuten oder subakuten Vergiftung kommt. Im Gegensatze zu

Wegner will mir scheinen, als wenn von einer fortgesetzten Einathmung von Dämpfen eher eine sichere Wirkung auf das Knochensystem zu erwarten wäre (womit natürlich diese Art der Einwirkung nicht zu praktischen therapeutischen Zwecken empfohlen werden soll). Damit stimmen früher bereits erwähnte Beobachtungen von mir überein, welche an Knochen wachsender Thiere angestellt sind.

Dass die in beiden Fällen von Boas beobachteten Abscedirungen auf den Phosphor zurückzuführen seien, wird Niemand anerkennen, ebenso wenig wie die Eiterung bei der echten Phosphornekrose des Zündholzarbeiters vom Phosphor herrührt. Auch spricht gegen den Phosphor als Urheber der Kiefererkrankung in den betreffenden Fällen der Umstand, dass die Infiltrate nach ihrer Spaltung ohne Nekrose des benachbarten Knochens, selbst ohne Lockerung der Zähne abheilten. (Wenigstens erwähnt der Autor bei der Berichterstattung diese Punkte nicht.) Schließlich basirt die von Boas gegebene Erklärung, dass in seinen Fällen möglicherweise beim Hindurchpassiren der öligen Flüssigkeit ein kleiner in der Mundhöhle zurückgehaltener Theil sich mit dem Speichel mischte und so durch die Alveolen dem Unterkiefer zugeführt wurde, auf einer Vorstellung, welche nicht nur in Rücksicht auf die geringen Mengen des lokal applicirten Giftes, sondern auch im Hinblick auf die Kürze der Zeit, welche zwischen der ersten Darreichung des Phosphors und dem Auftreten der klinischen Erscheinungen verstrichen ist, wenig plausibel erscheint. Am nächsten liegt, selbst in solchen Fällen wie den vorerwähnten, anzunehmen, dass die Infiltrate durch Infektion von Zähnen oder vom Zahnfleischrande aus zufällig während der Phosphorkur entstanden sind, wenngleich der Autor angiebt, dass in einem der beiden von ihm berichteten Fälle für die Entzündung des Periostes eine nachweisbare Ursache in der Mundhöhle nicht aufzufinden gewesen sei.

Zum Schlusse unserer Betrachtungen über die Entstehung der Phosphornekrose erübrigt es nur noch, die Theorien von Stockman (l. c.) und Schuchardt (15) zu besprechen. Nach Stockman soll die Phosphoreinathmung bei den Arbeitern der Zündholzfabriken die tuberkulöse Infektion der Kieferknochen begünstigen, die Phosphornekrose soll also eine tuberkulöse Nekrose sein. Der Autor begründet seine Ansicht damit, dass er im Eiter von Nekrosekranken Tuberkelbacillen auf Strichpräparaten nachgewiesen hat. Inokulationen des Eiters auf Thiere blieben in so fern resultatlos, als niemals Tuberkulose entstand. Die Ansicht Stockman's nun ist schon mit Rücksicht auf die histologischen Befunde der kranken Knochen, welche Stockman offenbar nicht untersucht hat, absolut unhaltbar. Denn von einer für Tuberkulose charakteristischen Gewebsveränderung sieht man in keinem Präparate auch nur eine Spur. Dann ergiebt die Durchsicht der in Deutschland publicirten Fälle von Phosphornekrose, dass von den Kranken, welche im Anschlusse an die Kiefer-

nekrose zu Grunde gehen, nur ein Bruchtheil derselben an Lungenphthise oder allgemeiner Tuberkulose stirbt. Stockman behauptet, dass die meisten Nekrosekranken an Lungentuberkulose zu Grunde gehen. Wie vorsichtig man übrigens parasitäre Befunde in erkrankten Kiefern beurtheilen muss, geht aus einem Falle hervor, in welchem ich im Unterkiefer einer an Phosphornekrose erkrankten Arbeiterin Aktinomyces nachweisen konnte. Es war das einzige Präparat, in welchem sich dieser Parasit vorfand und eine seiner Individualität entsprechende Gewebsveränderung im Knochenmarke veranlasst hatte.

Da der Aktinomycespilz nur in einem Falle gefunden wurde, so ist man nicht berechtigt, aus seiner Anwesenheit Schlüsse auf seine ätiologische Bedeutung für die Phosphornekrose zu ziehen.

Nach Schuchardt (l. c.) entsteht unter Phosphorwirkung zunächst eine allgemeine Skeleterkrankung, welche im Vereine mit bakteriellen Entzündungszuständen den Zustand der »Phosphornekrose« herbeiführt, wobei angenommen werden muss, dass für den Kieferknochen eine besondere Disposition zur Nekrose besteht. Wir stimmen also im Allgemeinen mit Schuchardt überein, dagegen nicht in der Erklärung der disponirenden Skeleterkrankung. Letztere soll sich nach dem erwähnten Autor in Weichheit und Brüchigkeit der Knochen äußern und analog der rhachitischen Knochenerkrankung zu deuten sein, d. h. der Knochen (im Allgemeinen) wird durch Phosphorwirkung weich und brüchig; die verminderte Festigkeit des »malacischen« Knochens, welcher den funktionellen Anforderungen nicht mehr genügt, wird dadurch kompensirt, dass sich auf der Außenfläche und in den Markräumen des Knochens Osteophyten bilden, welche als »das funktionelle Ersatzgewebe« anzusehen sind. Die Sklerose wie auch die Osteophyten, welche man an Phosphorknochen beobachtet, sind also als sekundäre Heilungsvorgänge aufzufassen, deren Entwicklung »ähnlich wie z. B. bei der rhachitischen Malacie, zunächst vollkommen proportional zu der funktionellen Schädigung der eigentlichen Tela ossea vor sich geht«. Wir wollen nicht näher auf eine Erörterung der Begriffe »Weichheit und Brüchigkeit« eingehen, welche in dieser Paarung in den Sätzen Schuchardt's wiederkehren, obwohl die Brüchigkeit der Knochen gerade nicht mit deren Weichheit zusammenfallen muss, sondern auch bei sklerotischen Knochen auftreten kann. Dagegen müssen wir in die Kritik der Argumente eintreten, welche Schuchardt seiner Auffassung zu Grunde legt. Zuerst werden die Wegner'schen Experimente angeführt. Schuchardt sagt:

»Mit dieser (Schuchardt'schen) Auffassung der Phosphorwirkung lassen sich auch die Ergebnisse der Wegner'schen Versuche ganz gut in Übereinstimmung bringen, wenngleich sie der Autor selbst in einem anderen Sinne gedeutet hat. Wachsende Kaninchen, Katzen, Hühner u. a. bekommen nach Monate fortgesetzter Fütterung mit kleinen Dosen von

Phosphor einen Zustand der Knochen, der auf das vollkommenste dem entspricht, was wir beim Menschen als Rhachitis bezeichnen (»artificielle Rhachitis«). Der Gang der Thiere wird unbeholfen, schwerfällig, aus der leicht schreitenden Bewegung wird eine plump tappende; wollen die Thiere schneller vorwärts, so springen sie in ziemlich plumper Weise, als hätten sie Blei an den Füßen. Schneidet man die Knochen auf, so sieht man am oberen Ende der Tibia die außerordentlich hohe, von zahlreichen Markräumen durchzogene, gallertig durchscheinende, gewucherte Knorpelmasse; in sie greift unregelmäßig in wellig-kugeligen Linien die Zone der Kalkinfiltration ein, die übrigens an sich sehr unvollkommen ist. Wo sich weitmaschige, spongiöse Knochensubstanz bilden sollte, findet sich ein ganz ungewöhnlich dichtes osteoides Gewebe; die mikroskopische Untersuchung weist dann noch des Genaueren nach, wie alle diese Vorgänge auf das bunteste durch einander gehen, ebenso wie bei der klassischen Rhachitis« etc.

Aus diesem Passus der Schuchardt'schen Abhandlung muss jeder Leser den Eindruck gewinnen, als hätte Wegner mit Phosphorfütterung Rhachitis erzielt. Das ist durchaus unrichtig. Der erste Theil des oben angeführten Passus, in welchem davon die Rede ist, dass in Folge der Knochenveränderungen der Gang der Thiere ein schwerfälliger, tappender wird, bezieht sich auf Versuche, welche Wegner an Hühnern angestellt hat. Diese Thiere, aber auch nur diese bekamen nach durch lange Zeit fortgesetzter Phosphorfütterung solide Knochen, welche die auffallende Gangart bedingten, da, wie Wegner ganz richtig sagt, die Muskulatur der Extremitäten nicht im Verhältnis zu der wachsenden Schwere der Knochen hypertrophirte. (S. 31 der Wegner'schen Arbeit.) Der zweite Theil des Schuchardtschen Passus, betreffend die anatomischen Knochenbefunde bei Thieren, die längere Zeit mit kleinen Dosen von Phosphor gefüttert werden, bezieht sich, wie der Wortlaut schließen lässt, auf Versuche Wegner's, deren Mittheilung (S. 39 letzter Absatz der Wegner'schen Arbeit) der Autor mit folgenden Worten einleitet:

»Äußerst interessant ist es, dass unter dem gleichzeitigen Einflusse der Phosphorfütterung und der Entziehung anorganischer Substanzen, namentlich des Kalkes, der Wachsthumsmodus der Knochen eine Änderung erfährt, die auf das vollkommenste dem entspricht, was wir beim Menschen als Rhachitis zu bezeichnen gewöhnt sind. Man sieht bei einem Vergleich mit dem daneben (Hinweis des Autors auf eine Abbildung) stehenden normalen Knochen an dem als Beispiel gewählten oberen Ende der Tibia eines jungen Huhnes die außerordentlich hohe, von zahlreichen Markräumen durchzogene, gallertig durchscheinende, gewucherte Knorpelmasse; in sie greift. . . .

Wegner hat also nicht durch Phosphorfütterung die Knochen

rhachitisch gemacht, sondern dadurch, dass er den Thieren während der Phosphorfütterung die anorganischen Salze in der Nahrung entzog. Die Entziehung dieser Bestandtheile allein hat zur Folge gehabt, dass rhachitisähnliche Erscheinungen am Knochen sich ausbildeten, während die gleichzeitige Phosphorfütterung nur den Effekt hatte, dass mehr kalkloses Gewebe apponirt wurde.

Schuchardt behauptet, dass der dampfförmig eingeathmete Phosphor bei den Arbeitern der Phospborzündholzfabriken Malacie der Knochen erzeuge. Er schließt dies aus der von Haekel mitgetheilten Neigung der genannten Arbeiter zu Knochenbrüchen; dann spricht er davon, dass öfters als erstes Symptom der Krankheit eine Brüchigkeit des Kiefers beobachtet werde, welche bei Zahnextraktionen zur Fraktur des Kiefers führe. Was den ersten Punkt betrifft, nämlich die Malacie, so ist sie nicht nachgewiesen, denn die Neigung solcher Phosphorknochen allein zu Frakturen ist, wie schon erwähnt, kein Beweis für die Weichheit der Knochensubstanz. Auch hat Schuchardt nicht Recht, wenn er sagt, dass hierfür die Erfahrungen sprächen, welche bei der Operation von Phosphornekrosen gewonnen würden und sehr häufig statt sklerotischer Kiefer morsche und brüchige Kiefer erkennen ließen. Eine Erklärung der letzteren Erscheinung ist nach Dem, was im Vorausgehenden über die Stadien der Phosphornekrose gesagt ist, leicht zu geben. Wird der Kieferknochen im Frühstadium durch Operation entfernt, dann wird er hart, sklerotisch gefunden, im Spätstadium dagegen, wenn die Resorption der Knochensubstanz beginnt, als morsch und brüchig erkannt. Die gleiche Erklärung gilt für den zweiten Punkt. Wenn der Knochen im Stadium der Resorption ist, dann erscheint auch die Möglichkeit gegeben, dass der Kiefer bei Gelegenheit von Zahnextraktionen einbricht (Fall Riedel). Noch Eins: Schuchardt sagt:

›..... wenn die Zähne gesund sind, kann die Kiefererkrankung längere Zeit latent bleiben und macht sich erst ganz allmählich durch die Bildung von mehr oder weniger umfangreichen Osteophyten bemerkbar, die sich auf der Außenfläche des Kiefers bilden und zu einer diffusen Anschwellung der Knochen führen, so dass sich das Gesicht nach unten auf eine sehr eigenthümliche Weise verbreitert. ›Diese Phosphorperiostitis‹ entspricht in ihrer reinsten Form, d. h. so lange noch keine bakteriellen Schädlichkeiten hinzugetreten sind, vollkommen dem Grade der Knochenerweichung und der dadurch bedingten funktionellen Schädigung des Knochens.‹

Zu diesen Worten muss ich eine persönliche Bemerkung machen. Nach meinen Erfahrungen giebt es ohne Eiterung keine ausgedehnte Osteophytenbildung, welche zu palpablen Veränderungen im Gesichte des Kranken führte. Kiefer, welche zu einer Zeit exstirpirt werden, in der Verbreiterung des Gesichtes besteht, zeigen in der Regel makroskopisch

ausgedehnte Osteophytenauflagerungen und mikroskopisch Eiterung in der Markhöhle.

Nach all' dem können wir die Auffassung, welche Schuchardt von den anatomischen Erscheinungen des Kieferleidens wiedergiebt, nicht theilen, schon desshalb nicht, weil der Autor zu deren Erklärung zwei Hypothesen (primäre Malacie des Knochens durch Phosphor — sekundäre periostale und endostale Knochenauflagerungen als funktionelle Ersatzgewebe) heranzieht, von welchen schon die erste als Postulat der zweiten bis jetzt wenig begründet ist.

Die Lehre von der Phosphornekrose lässt sich dem Gesagten zu Folge in folgende Sätze formuliren:

1) Die Phosphornekrose ist eine Krankheit, welche bisher nur beim Menschen beobachtet ist. Die bei Thieren experimentell durch Einwirkung von Phosphordämpfen erzeugten Processe dürfen nicht mit jenen beim Menschen beobachteten indentificirt werden.

2) Die Krankheit entsteht durch fortgesetzte Einathmung von Phosphordämpfen fast ausschließlich bei den Arbeitern der Phosphorzündholzfabriken; sie kann überhaupt in Betrieben auftreten, in welchen Phosphor zur Verdunstung gelangt (Phosphorbronzefabriken, Schwedenfabriken, in welchen verunreinigter amorpher Phosphor verwendet wird).

3) Klinisch ist die Phosphornekrose dadurch charakterisirt, dass sie in der Regel an umschriebener Stelle beginnt und dann unaufhaltsam fortschreitet, bis der ganze Kiefer abgestorben ist.

4) Anatomisch zeigen die Unterkieferpräparate von Zündholzarbeitern im Frühstadium Appositionsvorgänge im Innern des Kiefers, später sowohl innen wie außen auf der freien Oberfläche des Knochens, in Spätstadien hauptsächlich Resorptionserscheinungen im kranken Knochen neben massiger periostaler Knochenneubildung. (Stadium der Apposition — Stadium der Resorption.)

5) Die Kieferperiostitis, deren Produkte sich als massige Osteophyten auf den kranken Knochen ablagern, entsteht in Folge eitriger Infektion des Knochens und des Periostes, ist also eine infektiöse und regenerative. Die Periostitis entsteht aber nicht durch Einwirkung der Phosphordämpfe von der Mundhöhle aus; desshalb ist der Ausdruck »Phosphorperiostitis« zu eliminiren.

6) Der in den Arbeitsräumen der Zündholzfabriken cirkulirende Phosphor wirkt eingeathmet auf das Knochensystem im Allgemeinen ein. Die Knochen werden sklerotisch, wenn auch in geringerem Grade, wie dies z. B. bei wachsenden Thieren beobachtet wird.

7) Zum Zustandekommen des Zustandes »Phosphornekrose« sind zwei Faktoren nötig. Die Phosphorwirkung und die Infektion. Die Phosphorwirkung allein bedingt nicht das Absterben des Knochens. Die vom Blute aus in den Kieferknochen gelangenden Mengen von Phosphor

bedingen dort — wahrscheinlich im Marke — primäre Veränderungen, die zu Apposition von Knochensubstanz im Innern des Kiefers führen können, aber latent bleiben, solange der Knochen nicht inficirt wird. Die Infektion bringt sekundär den durch Phosphor veränderten Knochen zur Nekrose. (Aus diesem Grunde ist auch die Bezeichnung »Phosphornekrose« unrichtig.)

8) Die primären Gewebsveränderungen im Kiefer, welche die Disposition zur Nekrose des Knochens bedingen, können sicher jahrelang fortbestehen, nachdem die gefährliche Luft nicht mehr eingeathmet wurde.

9) Die Infektion des Knochens findet in der Regel von Höhlen cariöser Zähne oder von den Zahnhälsen aus (Pyorrhoea alveolaris) statt.

Litteraturverzeichnis.

1. Lorinser, Nekrose der Kieferknochen in Folge der Einwirkung von Phosphordämpfen. Med. Jahrbücher des österreichischen Staates 1845, S. 257.
2. Bericht der k. k. Gewerbeinspektoren von Österreich für das Jahr 1897.
3. v. Bibra und Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Erlangen 1847.
4. Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv Bd. LV, S. 11.
5. Riedel, Über Phosphornekrose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1896, S. 485.
6. Haeckel, Die Phosphornekrose. Archiv für klinische Chirurgie Bd. XXXIX, Heft 3 und 4.
7. Kocher, Zur Kenntnis der Phosphornekrose, Biel 1893.
8. Jost, Zur Phosphornekrose. Bruns Beiträge zur Chirurgie Bd. XII.
9. v. Stubenrauch, Experimentelle Untersuchungen über Phosphornekrose. Archiv für klinische Chirurgie Bd. LIX. Heft 1.
10. Ralph Stockman, On the cause of so-called Phosphorus Nekrosis of the jaw in Match-workers. Brit. med. journ. 1899, Jan. 7.
11. v. Stubenrauch, Über die unter dem Einflusse des Phosphors entstehenden Veränderungen des wachsenden Knochens. Archiv für klinische Chirurgie Bd. LXI. Heft 2.
12. In Reports to the Secretary of State for the Home Department on the Use of Phosphorus in the Manufacture of Lucifer Matches. Published by Messrs. Eyre and Spottiswood. Referat in Brit. med. journ. 1899, März 25. S. 765.
13. Rose, Das Leben der Zähne ohne Wurzel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXV. Heft 3.
14. Boas, Zur Kritik der Phosphorbehandlung der Rhachitis. Berliner klinische Wochenschrift 1885. Bd. XXII.
15. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie Bd. XXVIII, 1899.

309.

(Chirurgie Nr. 89.)

Über Recidive nach Operationen an den Gallenwegen.

Von

Heinrich Mohr,

Bielefeld.

Nach Operationen an den Gallenwegen, insbesondere nach Gallensteinoperationen treten in einem gewissen Procentsatz der Fälle die alten Beschwerden mehr oder weniger intensiv wieder auf, resp. verlieren sich überhaupt nicht. Die Ursache ist entweder eine Neubildung von Steinen, oder Zurücklassen von Steinen bei der Operation, erneute Entzündung in den Gallenwegen, besonders der Blase, und schließlich zurückbleibende oder in Folge der Operation entstandene Verwachsungen. Die Häufigkeit dieser Recidive ist nun nach Ansicht mancher, besonders interner Autoren eine so große, dass die von chirurgischer Seite in den letzten Jahren immer mehr ausgedehnten Indikationen zur Operation einer Einschränkung bedürften. Es soll im Folgenden gezeigt werden, ob diese Forderung berechtigt ist.

Als die hauptsächlichste Bildungsstätte der Gallensteine wird allgemein die Gallenblase angesehen. Nach Wolynzew (Experimente an Hunden) führt weder Unterbindung des Gallenganges, noch Befestigung der Gallenblase an die Bauchwand noch Einführung steriler Fremdkörper die Bildung von Gallensteinen mit sich. Naunyn glaubt an die ätiologische Bedeutung der Bakterien (künstliche Erzeugung von Gallensteinen durch Typhusimpfung, auffallend häufige Entstehung akuter Cholecystitis mit oder ohne frische Steinbildung beim Typhus abd.). Nach Ehret und Stolz wird die Entwicklung und Vermehrung der in der Gallenblase oft vorhandenen Keime durch Stagnation der Galle sehr begünstigt. Die Cystostomie mit Entfernung der Steine aus Blase und Cysticus und nachfolgender Drainage beseitigt die Gallenstauung mit ihren Folgen

(Infektion, chemische Umsetzungen und Zersetzungen), leitet die Sekrete der erkrankten Schleimhaut ab, beseitigt den Reiz der Steine auf die Schleimhaut und versetzt also die Schleimhaut unter die günstigsten Bedingungen zur Abheilung. Nach den praktischen Erfahrungen ist eine genügend lange fortgesetzte Drainage einer erkrankten Gallenblase, falls keine schwereren Veränderungen vorliegen, in den meisten Fällen im Stande, die Gallenblase dauernd zur Norm zurückzuführen und damit eine Neubildung von Steinen unmöglich zu machen. Immerhin bleibt die Möglichkeit bestehen, dass bei nicht genügend langer Drainage, bei schwereren Veränderungen der Wandung, als der makroskopische Befund bei der Operation vermuthen ließ, bei entzündlicher Verschwellung oder nachträglicher Obliteration des Cysticus nach Entfernung von Steinen aus dem Gange und schließlich bei Nachrücken von Steinen aus der Leber (cf. unten) nach Schluss der operativen Gallenfistel sich wieder neue entzündliche Zustände in der Blase ausbilden und die Bedingungen für Steinbildung damit gegeben sind. Am naheliegendsten ist die Gefahr, dass nach Abschwellung des Cysticus und Wiederherstellung des Gallenflusses Steine in die Blase einrücken, welche in den großen Gallengängen oder auch in den feineren Gängen der Leber selbst sich bildeten und sich hier vergrößern. Allerdings findet ja Steinbildung in diesen Partien des Gallensystems wohl viel seltener als in der Gallenblase statt. Aber selbst wenn bei der Operation sämmtliche Steine entfernt wurden, so ist, falls die als konstitutionelle Ursache der Gallensteine angesehenen Faktoren: Lebensalter, Lebensweise, Fettleibigkeit etc. in der Nachbehandlung nicht genügend berücksichtigt werden, eine Neubildung von Steinen durchaus nicht ausgeschlossen, wenn sie auch thatsächlich selten vorkommen mag.

Alle diese Quellen der Recidive können nun zum großen Theil durch Entfernung der Gallenblase verstopft werden. Außerdem erreichen Steine, die im Hepaticus oder in den Gallengängen der Leber gebildet werden, meist keine bedeutende Größe, sie werden daher, wenn sie nicht in die Gallenblase gelangen, resp. wenn die Gallenblase entfernt wurde und die Papille durchgängig ist, im Allgemeinen glatt und ohne Beschwerden in den Darm abgehen, zumal bei rascher Gallenentleerung, bei welcher es zur Bildung größerer Steine überhaupt nicht kommt.

Dagegen werden die entzündlichen Veränderungen, welche nach längerem Bestehen eines Gallensteinleidens nicht nur in der Gallenblase, sondern auch an den größeren Gallengängen und den feineren Gängen der Leber auftreten: Erweiterung und Divertikelbildung, akute und chronische Entzündung, Arrosion der Schleimhaut, Bindegewebsneubildung und Narbenstenose der Gänge, Vereiterung des Lebergewebes in der Umgebung der Konkremente, durch die Operation, auch durch die Cystektomie nicht direkt beeinflusst. Allerdings wird indirekt auch hier die

Operation durch Beseitigung des Hindernisses für den Gallenfluss (Choledochusstein) und die Ableitung zersetzter und infektiöser Galle von günstiger Einwirkung sein, und die entzündlichen Residuen nach der Operation werden in vielen Fällen dauernd ausheilen können. Sie werden aber auch bei älteren, mit Komplikationen einhergehenden Fällen manchmal bereits irreparabel geworden sein, die Entzündung bleibt, und damit auch die Möglichkeit, dass sich Steine neu bilden.

Ebenso wird die Entfernung des Choledochussteines bei chronischer Erweiterung des Choledochus und Hepaticus, entzündlicher Verschwellung der Papille oder Verlegung derselben durch chronische Pankreatitis von günstigem Einfluss auch auf diese Veränderungen sein, falls eben der Zustand nicht bereits zu vorgeschritten ist. Bestehen bereits ausgedehnte Verwachsungen mit der Umgebung, Perforationen, pathologische Kommunikationen mit dem Darme, narbiger Verschluss der Papille oder des Choledochus selbst, so ist eine restitutio ad integrum nicht mehr möglich, und es bleiben nach der sorgfältigsten Operation Zustände zurück, die zu erneuter Gallenstauung, Entzündung und Steinbildung führen können.

Diesen mehr oder weniger theoretischen Erwägungen gegenüber ist allerdings hervorzuheben, dass in praxi echte Recidive durch Steinneubildung sehr selten beobachtet wurden. Kehr sah bei ca. 500 Gallensteinlaparotomien kein einziges Mal ein echtes Recidiv durch Wiedernachwachsen von Steinen und hält daher diese Gefahr für sehr gering. Allerdings ist die sichere Erkennung eines echten Recidivs meist sehr schwierig, und eigentlich nur durch eine 2. Operation festzustellen (Kehr). Nur einmal fand sich $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation wieder ein Stein in der Blase, und als Kern desselben ein Seidenfaden, welcher sich von der Bauchdeckennaht in die Höhle der Gallenblase abgestoßen hatte. Ebenso waren die meisten Recidive, die Petersen und Löbker sahen, keine echten Steinrecidive. Nur Hermann (Karlsbad) will bei 15 operirten Fällen 7 Recidive erlebt haben. Die mitgetheilten Krankengeschichten lassen vermuthen, dass es sich fast in allen Fällen um unechte Recidive (Entzündungs- und Adhäsionskoliken) gehandelt habe, nur in einem Falle, in welchem das Recidiv erst $2^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation auftrat, kann es sich um wirkliche Neubildung von Steinen gehandelt haben. Jedenfalls steht die Hermann'sche Ziffer mit den meisten anderen Erfahrungen so sehr im Widerspruch, dass sie unmöglich den wirklichen Verhältnissen entsprechen kann. Neuerdings berichtet Hermann über 4 neue Recidivfälle. Nur in 2 derselben wurde der Abgang von Steinen 8 Monate, resp. 3 Jahre nach der Operation festgestellt. Wenn Hermann aus der Länge der Zeit zwischen Operation und erneutem Steinnachweis schließt, dass es sich um neugebildete Steine und nicht um zurückgelassene gehandelt habe, so widersprechen dem die Ansichten der meisten Operatcure, z. B. Kehr's.

Häufiger als diese erste Gruppe von Recidiven sind jedenfalls die durch verschuldet oder unverschuldet bei der Operation in den Gallengängen zurückgebliebenen Steine verursachten. Abgang meist kleiner Konkremente aus der Gallenblasenfistel in der ersten Zeit nach der Operation wurde verhältnismäßig häufig beobachtet, z. B. von Petersen unter 80 Fällen 20 mal mit schließlicher vollkommener Heilung in allen Fällen. Diese Steine können einmal aus dem Anfangstheile des Cysticus, aus dem Hepaticus oder aus den Lebergallengängen stammen, und werden nach Wiederherstellung des Gallenflusses durch die Operation theils in den Darm, theils in die Gallenblase geschwemmt. Sie können auch event. erst in Folge Abheilung entzündlicher Schleimhautschwellungen aus Divertikeln der Gallengänge nachträglich frei werden. Von einem Verschulden des Operateurs kann in solchen Fällen nicht die Rede sein, da es sich meist um kleine Steine handelt, die auch bei genauester Abtastung der Gallengänge, zumal wenn sie im Hepaticus und der Leber sitzen, dem Nachweis entgehen müssen. Im Allgemeinen hat dieser Vorgang für die definitive Heilung keine besondere praktische Bedeutung, insbesondere bei freier Darmpassage, aber immerhin können auch nach Schluss der Gallenblasenfistel immer noch Steine aus der Leber nachrücken und sich in der Gallenblase unter günstigen Bedingungen vergrößern. Sendler ist der Ansicht, dass, wenn bei Anlegung einer Cystostomie trotz genauer Absuchung später doch noch Steine aus der Fistel sich entleeren, sie meist aus Ausbuchtungen der geschwollenen Schleimhaut der Blase stammen. Mit zunehmender Heilung schwillt die Schleimhaut ab, die Steine werden frei und können sich entleeren, aber auch in den Cysticus gelangen, sich dort vergrößern und den Cysticus schließlich verschließen. War die äußere Fistel zu dieser Zeit schon geschlossen, so kann sie in Folge Schleimansammlung in der Gallenblase von Neuem aufbrechen.

Rehn und Michaux sahen auch nach der Cystektomie noch mehrere Tage kleine Konkremente abgehen, deren Entstehung Rehn in die Gallengänge verlegt. Michaux ist der Ansicht, dass es sich um Steine handle, die bei der Operation in der Nachbarschaft des Operationsfeldes zurückgeblieben seien. Bei komplicirten Fällen mit schweren Verwachsungen, Perforationen etc. können kleine, bereits ausgelöste Steine der Aufmerksamkeit entgehen und in der Wundhöhle zurückbleiben. Sie werden dann mit der Drainage entleert. Praktische Bedeutung für das Zustandekommen eines Recidivs hat auch dieser Vorgang nicht.

Am häufigsten, und zwar meist unverschuldet, kommt das Zurücklassen von Steinen in älteren, komplicirteren Fällen vor. Sind die Gallenwege in dicke Verwachsungen eingebettet, Perforationen und pathologische Kommunikationen mit dem Darme vorhanden, so kann die anatomische Orientirung bei der Operation sehr schwierig werden; genaueres Abtasten

der Gallenwege, Sondirung wird dann unmöglich, und selbst bei peinlichstem Vorgehen bleiben Steine zurück. Kuhn bedient sich in schwierigen Fällen zur Sondirung einer am Ende geknöpften und verschlossenen und mit einem knieförmigen Mandrin versehenen Spiralsonde. Ebenso füllt er, um die Durchgängigkeit der Gallengänge zu prüfen, dieselben nach wasserdichtem Abschluss der Gallenblasenfistel durch ein Gummirohr mittels eingespritzten sterilen Salzwassers an. Es können sich aber auch in solchen Fällen nach Rückgang der Entzündung nachträglich noch viele Steine entleeren und dauernde Heilung eintreten. Kehr beobachtete Zurückbleiben von Steinen in 4 % der Fälle (meist vorgeschrittene Erkrankungen), in 8,5 % nach Choledochotomien, 5,5 % nach Cystostomien, nur 1 % nach Ektomien; Petersen musste 2 mal unter 80 Operationen nach vorausgegangener Cystostomie durch Choledochotomie später noch weitere Steine entfernen. Auch Löbker erlebte einige Fälle, wo trotz der Entfernung der Gallenblase ein später auftretender Ikterus auf Choledochusstein hinwies, ebenso Fälle mit Ikterus, Koliken und Steinabgang nach der Operation. Ob es sich bei solchen Vorkommnissen um echte Steinneubildung oder Zurücklassen und Nachrücken von Steinen aus der Leber handelt, kann oft nicht entschieden werden. Auch ein Überwandern von Steinen in den Hepaticus und selbst bis zur Leber ist bei Occlusion des Choledochus nicht selten die Ursache von Recidiven (Löbker).

Die häufigsten der bisher beobachteten Recidive sind reine Entzündungskoliken der Gallenblase ohne Steine. Die Drainage der Gallenblase führt in den meisten Fällen, zumal bei von vornherein entzündlicher Cholecystitis ohne Steine aus den bereits bei Besprechung der echten Steinrecidive angeführten Gründen zu dauernder Heilung. Da nach Riedel jede Gallensteinkolik primär auf Entzündung der abgeschlossenen, hydropischen Gallenblase beruht, und auch ohne jede Betheiligung von Steinen häufiger beobachtet wird, so sind Steine jedenfalls nicht die ausschließliche Ursache der Koliken, und es kann nach Schluss der operativen Gallenfistel, auch wenn Steine sich nicht wieder einstellen, die alte Entzündung unter den oben angegebenen Umständen wieder auftreten und zu Koliken rein entzündlichen Ursprungs führen. Sind gleichzeitig Steine, sei es in Folge von Neubildung oder Nachrückea aus der Leber wieder vorhanden, so wird allerdings die Entscheidung, ob die wieder aufgetretene Entzündung als primäres Moment die Gallensteinneubildung begünstigt und unabhängig von ihr die Koliken hervorruft, oder ob die Anwesenheit von Steinen eine Fremdkörper-Entzündung der Blase hervorruft, meist schwer zu treffen sein. Daher erscheint es auch gewagt, wenn Hermann bei seinen 2 Recidivfällen, in welchen der Abgang von Steinen nicht beobachtet wurde, allein aus dem Charakter der beobachteten Anfälle schließt, es habe sich nicht bloß um Entzündung

oder Verwachsung, sondern um Steine gehandelt. Das leichte Trauma: Stoß, Schlag, Druck, welches nach Kehr und Riedel häufig den Anstoß zum Eintritt der Perialienitis in der bereits vorher veränderten Blase giebt und die latente Entzündung in eine akute verwandelt, wird auch nach einer Operation wirksam sein können, wenn nach Schluss der Fistel noch eine entzündliche Reizbarkeit der Blase zurückgeblieben ist. Die Gefahr des Entzündungskolik-Recidives wächst bedeutend bei sofortigem oder zu frühzeitigem Verschluss der Blase. Es bildet sich dann häufig ein entzündlicher Hydrops der Blase mit starken Koliken aus, unabhängig von jeder Mitwirkung von Steinen (Kehr). Auch wenn chronische Entzündung des Cysticus mit Neigung zu Verschwellung, Stenose oder Obliteration nach der Operation weiterbesteht, resp. nach Entfernung von Steinen aus dem Gange zurückbleibt, tritt leicht wieder Hydrops der Gallenblase auf, der bei irgend einer Gelegenheitsursache zum Kolikanfall führt. Ferner können druckschwache, entzündlich veränderte Gallenblasen durch einfache, spätere Wiederanfüllung nach Schluss der Gallenfistel Schmerzen auslösen. Nach Lucke genügt die akute Spannung der Gallenblasenwandung allein, um den Kolikanfall auszulösen.

Nach Kehr kommen Entzündungskoliken nach der Cystostomie immer vor. Postoperative Koliken ohne Ikterus und Steinabgang sind meist nicht als Steinkoliken, sondern als rein entzündliche (event. auch durch Adhäsionen bedingte) aufzufassen. Die Koliken können auch in der ersten Zeit fehlen und, wenn die Entzündung erst später wieder eintritt, erst nach Monaten und Jahren nach der Operation sich wieder einstellen. Gerade solche Fälle werden mit Unrecht von einzelnen Autoren immer als echte Steinrecidive aufgefasst.

Eine weitere Quelle von postoperativen Beschwerden liegt in der Gefahr, dass die Gallenblase und Gallengänge gezerrt oder geknickt und verlegt werden, falls die Blase bei der Cystostomie nicht genügend hoch in der Wunde eingenäht wurde (Kehr), oder die Blase sehr klein, geschrumpft oder tiefliegend ist. Durch die in Folge der Zerrung zu Stande kommende Stagnation und nachfolgende Bacterium coli-Infektion der Galle entwickelt sich ein entzündlicher Process in der Blase, der zu erneuten Kolikanfällen führt. Dieser Vorgang tritt um so häufiger ein, je kürzer die Blase drainirt wurde. Kehr drainirt daher bei eitrigen Processen die Blase mindestens 4—6 Wochen und spült sie häufig mit dem Katheter aus. Die Punktion der Blase bei mehreren derartigen Recidivfällen ergab stets trübe, mit Bacterium coli inficirte Galle. Meist gingen die Beschwerden in diesen Fallen schnell wieder zurück, einigemale musste von Neuem drainirt werden.

Verhältnismäßig häufig kehren Beschwerden nach der Operation in Folge der sog. Adhäsionskoliken wieder. Verwachsungen fehlen bei frischen Fällen meist ganz und bleiben in solchen Fällen nach frühzeitiger

Cystostomie oft ganz aus. Dagegen finden sich bei der Mehrzahl der älteren Fälle entzündliche Adhäsionen in der Umgebung der Gallenwege. Sie lösen durch Zerrung der entzündeten Blase bei verschiedener Füllung des Organs, durch Verlegung der großen Gallengänge, durch Darmknickung und Zerrung (besonders bei gesteigerter Peristaltik) Schmerzen aus und führen selbst bei Fehlen eigentlicher Schmerzen zu mannigfaltigen Magen- und Darmbeschwerden. Je länger die Erkrankung besteht, um so komplicirter werden im Allgemeinen die anatomischen Verhältnisse, um so ausgedehnter die Verwachsungen, um so irreparabler selbst nach sorgfältigster Operation der Zustand. Bei leichten Formen mit wenig ausgedehnten Verwachsungen, besonders bei reiner Cholecystitis ohne Steine führt die Lösung der Adhäsion meist zu dauernder Heilung, während bei älteren Fällen, selbst wenn es möglich ist, bei der Operation sämmtliche Verwachsungen zu lösen, sich der frühere Zustand, wenn auch meist in geringerem Grade, öfters wieder einstellt.

Nach Kehr beruhen die meisten nach Gallensteinoperationen wieder auftretenden Beschwerden auf diesen Verwachsungen. Die Adhäsionsbildung nach der Operation fällt geringer aus, 1) wenn die Drainage nach der Operation ganz fehlen kann oder nur kurze Zeit zu dauern braucht, 2) nach der Cystektomie gegenüber der Cystostomie. Beide Umstände verringern die Größe des Serosadefekts und die Ausdehnung und Festigkeit der Narbe in der Bauchhöhle. Kehr beobachtete Adhäsionskoliken nach der Cystostomie in 17 %, nach der Cystektomie nur in 1 % der Fälle. Aber auch die Entfernung der Gallenblase schützt nicht immer vor Wiederkehr der Beschwerden, da auch vom Cysticusstumpf ausgehende Schmerzen später wieder auftreten können, die wahrscheinlich auf Adhäsionsbildung zu beziehen sind (Michaux). Vor Wiederkehr der Beschwerden von Seiten etwaiger Darmstenosen schützt häufig nur die Hinzufügung der Cholecystenterostomie, Gastroenterostomie und ähnlicher Anastomosen. Diese Operationen können auch sekundär nothwendig werden, falls nach der Choledochotomie mit nachfolgender Drainage des Ganges ein narbiger Verschluss des Choledochus eintritt (Pendl).

Beschwerden nach der Operation durch Verwachsungen und Zerrung der Organe in Folge von Bauchhernien wurden mehrfach beobachtet. Petersen erlebte in 20 % der Fälle nach der Operation Hernienbildung, dieselbe machte aber meist keine Beschwerden, Kehr in 4 %, meist nach Cystektomien und Choledochotomien mit länger dauernder Drainage, also in veralteten Fällen. Dagegen trat in 162 von Poppert mit seiner Methode der wasserdichten Drainage der Gallenblase behandelten Fällen kein Bauchbruch auf. Schließlich ist zu berücksichtigen, dass Gallensteinbeschwerden, und also auch Recidivbeschwerden nach Operationen durch anderweitige, durch eine Operation an den Gallenwegen

gar nicht zu beeinflussende Erkrankungen (bes. des Magen-Darmkanals vorgetäuscht werden können. Lagan und Treves fanden z. B. in mehreren Fällen, dass die sehr bewegliche rechte Niere den Cysticus komprimirt, und dadurch typische Gallensteinkoliken herbeigeführt hatte. Die Nephropexie brachte in allen Fällen Heilung.

Wie wir sahen, ist der Procentsatz von Recidiven, d. h. Wiederauftreten stärkerer Beschwerden nach der Operation, trotz aller Recidiv-Möglichkeiten in praxi ein geringer. Fälle, in welchen der alte Zustand in gleicher Stärke wieder auftritt, sind entschieden selten. Leichtere Beschwerden bleiben allerdings in einer Anzahl von Fällen zurück, oder kehren wieder. Die Enderfolge sind trotzdem nach den Erfahrungen der meisten Operateure so gute, dass die Operirten die meist nur geringen Unannehmlichkeiten der restirenden Adhäsions- und Entzündungskoliken gern in den Kauf nehmen, zumal da sämmtliche Beschwerden nach der Operation fast immer vorübergehender Natur sind (Kehr). Der Allgemeinzustand nach der Operation ist selbst bei Zurückbleiben leichter Beschwerden immer ein bedeutend besserer als vorher. Nur Körte ist der Ansicht, dass Schmerzen und Beschwerden nach Gallensteinoperationen oft vorkämen, und daher Patienten, die nur wenig Beschwerden von ihren Steinen hätten, nach der Operation nicht besser daran seien. Die Indikationen zu derselben seien also einzuschränken.

Die Art und Entstehungsweise der besprochenen Recidive weist aber darauf hin, dass im Gegentheil bei erweiterter Indikationsstellung zur operativen Behandlung, bei veränderter Technik und sorgfältigerer Nachbehandlung sich die Zahl der bisher beobachteten Recidive noch bedeutend herunterdrücken lässt.

Wird die Operation zu einer Zeit ausgeführt, zu welcher 1) an Gallenblase und Gallenwegen sich noch keine irreparable, trotz der Operation weiter ungünstig einwirkende Veränderungen ausgebildet haben, 2) die technischen Schwierigkeiten in Folge von Komplikationen noch nicht so gewachsen sind, dass das Zurücklassen von Steinen nicht sicher vermieden werden kann, 3) noch keine eingreiferende Operationen (Choledochotomie, Anastomosenbildung zwischen Gallenwegen und Darm) nothwendig sind, so ist damit auch die Gefahr echter und unechter Recidive vermindert. Die Frühoperation unter Umständen, bei welchen man mit der einfachen Cystostomie mit Drainage der Blase auskommt, bietet nicht nur bezüglich der Gefährlichkeit der Operation, sondern auch der Recidive die besten Aussichten.

Man wird aber andererseits bei Betrachtung der beobachteten Recidive der Cystostomie keine allzuweite Ausdehnung geben dürfen, sie vielmehr zu Gunsten der Cystektomie einschränken müssen. Die sog. ideale Cystotomie ist in Hinsicht der Recidive ganz zu verwerfen, weil man 1) nicht alle vorhandenen Steine fühlen kann und sich nachträglich noch

viele entleeren können, 'und 2) es mit dem Entfernen der Steine allein nicht gethan ist, sondern eine Behandlung der kranken Gallenblasenschleimhaut folgen muss. Ist die Cystostomie angezeigt, so muss 1) die Gallenblase so fixirt werden, dass man neben ihr mit dem Finger die Gallengänge auf Steine kontrolliren kann, es ist also die zweizeitige Operation im Allgemeinen zu verwerfen, da eine Abtastung des Choledochus bei ihr nicht möglich ist und Steine hier übersehen werden können; 2) die Drainage muss genügend lange fortgesetzt werden, 3) jede Zerrung der Gallenblase beim Annähen vermieden werden (Poppert's Methode der wasserdichten Drainage, Bildung eines Peritonealtrichters).

Für die weitere Ausdehnung der Cystektomie gegenüber der Cystostomie sprechen mit Rücksicht auf die Recidive folgende Gründe: durch die Entfernung der Gallenblase wird 1) der Hauptfaktor für das Wiederwachsen resp. Größerwerden von Steinen beseitigt, 2) alle auf erneuter Entzündung der Schleimhaut, Zerrung und Knickung der Blase, Druckschwäche derselben beruhenden Recidive sicher verhindert, 3) die Gefahr späterer Adhäsionskoliken bedeutend vermindert, 4) die krebsige Entartung der veränderten Blasenschleimhaut frühzeitig bekämpft. Die Exstirpation der Gallenblase wirkt also analog der Resektion des entzündeten Appendix als Radikaloperation gegen die Mehrzahl der Recidive.

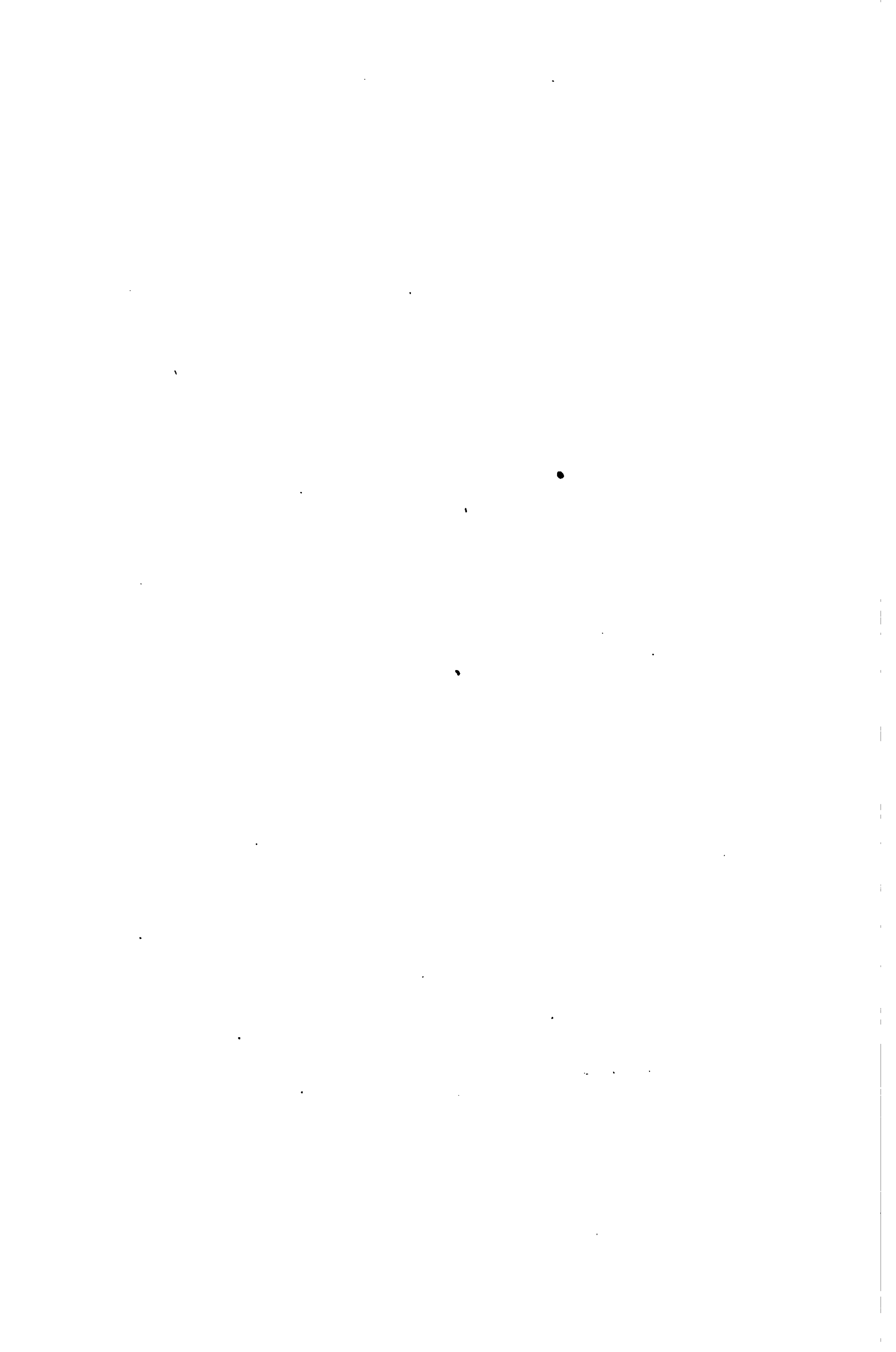
Während die meisten Chirurgen bisher auf dem Standpunkte standen, die Gallenblase nur dann zu entfernen, wenn sie schwere Veränderungen (Ulcera, Schrumpfung, Infiltration, Krebsverdacht) zeigte, wurde Kehr durch die Häufigkeit der unechten Recidive nach Cystostomie bestimmt, immer mehr zur Cystektomie überzugehen und die Cystostomie nur noch bei akuter Entzündung der Gallenblase auszuführen, dagegen bei der recidivirenden Form immer die Ektomie. Allerdings betrafen die beiden Hermann'schen Fälle von Steinrecidiv beide Male Kranke, bei welchen die Gallenblase entfernt wurde. Die Ektomie schützt eben auch nicht vor Neubildung, resp. Zurücklassen von Steinen in Leber und Gallengängen. Um die Abstoßung von Seidenfäden in die Gallenblase und Gallenwege nach Cystostomie, resp. Cysticusligatur und ihre nachherige Inkrustation zu vermeiden, lässt Kehr sämmtliche Fäden lang und entfernt sie erst nach 14 Tagen, resp. wartet ihre Abstoßung ab. Ebenso macht Löbker die Entfernung, sobald irgend welche Veränderungen an der Schleimhaut der Gallenblase vorhanden sind, besonders wegen der Gefahr des Carcinoms, das bereits mikroskopisch nachweisbar sein kann in Fällen, die makroskopisch noch unverdächtig aussehen. Michaux führte unter 50 Fällen 32 mal die Exstirpation aus, und zwar immer bei geschrumpfter, steingefüllter oder infiltrirter Blase. Die Dauererfolge waren bessere als bei den mit Cystostomie behandelten Fällen. Bei Verdacht auf zurückgelassene, resp. nachrückende Steine wird die Ektomie mit Hepaticus-

drainage, event. breiter Spaltung und Sondirung der Gänge verbunden (Kehr, Löbker). Bei Adhäsionen soll, um späteren Recidiven vorzubeugen, bei entsprechenden Veränderungen mit den Anastomosenoperationen zwischen Magen, Darm und Gallenwegen nicht zu lange gezögert werden. Durch die Hepaticusdrainage wird auch die 2. Ursache der Steinrecidive: Nachrücken von in den Leber-Gallengängen gebildeten Steinen, resp. Neubildung von Steinen in der Leber durch Gallenstauung und Erweiterung der Gänge, einigermaßen bekämpft und unschädlich gemacht. Die Hepaticusdrainage macht ferner den von Petersen gegen die Cystektomie vorgebrachten Grund, dass man sich dadurch eines werthvollen Sicherheitsventils beraube, größtenteils hinfällig, ebenso die von Rose ausgesprochene Befürchtung, dass die Außerfunktionssetzung der Gallenblase zu Erweiterung in den Gallengängen und sekundärer Steinbildung im erweiterten Hepaticus Veranlassung geben könne.

Nächst den Änderungen in der Operationstechnik ist schließlich die Nachbehandlung von großer Bedeutung bezüglich der Recidive. Die konstitutionellen Ursachen der Steinbildung müssen, nachdem die lokalen Ursachen durch die Operation günstig beeinflusst wurden, durch Regelung der Diät, Lebensweise etc. ergänzend bekämpft werden, um der Steinneubildung entgegenzuwirken. Nachdem die Operation durch Entfernung der Steine und sonstiger Hindernisse den Gallenfluss wieder hergestellt hat, wird die Karlsbader Kur auf die noch zurückbleibenden Veränderungen viel günstiger einwirken können als bei den nicht operirten chronischen Formen, bei welchen die Kur meist nur eine Latenz des Leidens hervorbringt. Die cholagoge Wirkung des Salzes wird, falls sie überhaupt bedeutend ist, erst jetzt zur eigentlichen Wirkung kommen können, indem sie chemisch und bakteriologisch anormale Galle durch normale ersetzt und damit der Gefahr erneuter Entzündung in den Gallenwegen, Koliken und Neubildung von Steinen entgegenwirkt. Die Cirkulationsverhältnisse im Leber- und Pfortadersystem, überhaupt im Abdomen, bessern sich, Magen- und Darmkatarrhe werden gehoben, kurz, alle durch die Operation nicht direkt zu beeinflussenden Veränderungen, welche zu späteren erneuten Beschwerden führen können, günstig beeinflusst (Kehr, Hermann). Insbesondere kommt hier die Wirkung auf die nach Entfernung der Steine restirenden entzündlichen Adhäsionen in Betracht. Die Regelung der Peristaltik, die Abnahme der Entzündung nach der Karlsbader Kur wirkt hier schmerzlindernd, und die Beschwerden von Seiten der Adhäsionen werden dann meist sehr gemildert, oder ganz gehoben.

Litteratur.

Heidenhain, Carcinom des Gallenblasenhalses. Chir.-Kongress 1898.
Hermann, Beiträge zur Frage: Ist die Cholelithiasis intern oder chirurgisch zu behandeln. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie Bd. IV.
Kehr, Zur Chirurgie der Gallensteinkrankheit. Deut. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVIII.
— Gallenstein-Laparotomien. Langenbeck's Archiv Bd. LIII.
— Chir. Behandlung der Gallensteinkrankheiten. Berlin 1896.
— Bericht über 197 Gallensteinoperationen. Langenbeck's Archiv Bd. LVIII.
— Wie, wodurch und in welchen Fällen wirkt die Karlsbader Kur etc.? Münchener med. Wochenschr. 1898.
Kehr, Löbker, Petersen, Körte, Franke, Rehn, Debatte über Recidive nach Gallensteinoperationen. Chir.-Kongress 1900.
Löbker, Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie Bd. IV.
Michaux, Résultats éloignés de la cystectomie etc. Revue de chirurgie 1900, No. 9.
Petersen, Zur Chirurgie der Leber- und Gallenwege. Chir.-Kongress 1898.
Poppert, Modifikation der Cystostomie. Chir.-Kongress 1898 u. 1900.
Riedel, Zur Pathogenese und Diagnose des Gallensteinkolikanfalles. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie Bd. III.
Rose, Die Ausräumung der Gallenwege etc. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. IL.
Hermann, Über Recidive nach Gallensteinoperationen. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie Bd. VI, Heft 3.
Kehr, Wie verhält es sich mit den Recidiven nach unseren Gallensteinoperationen? Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 21.
Kuhn, Freie Gänge bei Gallensteinoperationen. Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 3.
Naunyn, Einige seltene Vorkommnisse bei der Cholelithiasis. Sitzungsbericht des Unterelsässischen Ärzte-Vereins 16. 12. 99.
Lucke, Über Kolikschmerzen. Wiener klinische Wochenschr. 1900, 27.
Wolynzew, Einige Versuche künstlicher Gallensteinbildung. I. russischer Chir.-Kongress 1901.
Ehret und Stolz, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie Bd. VI, Heft 3, Bd. VII, Heft 2—3.



313.

(Chirurgie Nr. 90.)

Über die Bedeutung von Massage und Heilgymnastik in der Skoliosentherapie[1].

Von

A. Schanz,

Dresden.

Meine Herren! Massage und Heilgymnastik gehören zu den ältesten Hilfsmitteln der Skoliosentherapie. Wohl haben die Formen, unter welchen diese beiden Heilfaktoren Anwendung fanden, vielfach gewechselt, ebenso wie die Werthschätzung, welche sie von den verschiedenen Autoren erfuhren, gewechselt hat; aber niemals haben dieselben ganz in dem Rüstzeug der Skoliosentherapie gefehlt, nie hat ein Autor dieselben als völlig werthlos oder gar als schädlich bezeichnet, wie es so vielen anderen Hilfsmitteln der Skoliosentherapie ergangen ist. In neuerer und neuester Zeit befinden sich Massage und Heilgymnastik nicht nur in einer Hochkonjunktur überhaupt, sondern auch ganz besonders auf dem Gebiete der Skoliosenbehandlung. In unseren Lehrbüchern der Orthopädie, in den Specialabhandlungen über Skoliosenbehandlung nehmen die Abschnitte über die Anwendung der fraglichen Heilfaktoren einen ganz bedeutenden Raum ein. Ein ganzes Arsenal von Hilfsapparaten ist erfunden worden, um ihre Anwendungsmöglichkeit zu verbreitern und ihre Wirksamkeit zur höchsten Höhe zu heben; und immer und immer wieder wird neues auf diesem Gebiete gebracht.

Die Anwendungsformen werden immer specialisirter und komplicirter, ganz besonders bei der Gymnastik. Es sieht manchmal fast aus, als wollten sich die einzelnen Autoren und Konstrukteure durch die Komplicirtheit der angegebenen Übungen und Apparate überbieten. Alles

---

1) Vortrag, gehalten am 23. März 1901 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.

neuangegebene soll einen, vielleicht sogar einen bedeutenden Fortschritt in der Skoliosenbehandlung bedeuten. Wenn man dann aber zweifelsüchtig fragt, worin eigentlich der Fortschritt besteht, so erhält man recht häufig Angaben, die den ruhigen Kritiker nur recht wenig befriedigen können. Die Ursache dafür liegt darin, dass überhaupt in der Frage der Wirksamkeit von Massage und Heilgymnastik in der Skoliosenbehandlung nicht die Klarheit herrscht, die man in Anbetracht der außerordentlich langen Zeit, während der jene Heilfaktoren Anwendung finden, erwarten muss. Ich will nicht sagen, dass man unsicher ist darüber, dass Massage und Gymnastik wichtige Hilfsmittel der Skoliosentherapie sind. Das hat doch unwiderleglich Jahrhundert alte Erfahrung gelehrt. Aber zu wenig hat man darnach gefragt, wo die Vortheile liegen, welche jene Heilfaktoren uns erreichen lassen, und wie die Wege gehen, die zu ihnen führen. Das aber ist von ganz hervorragender Wichtigkeit. Erst wenn man darüber im Klaren ist, wird man die Bedeutung von Massage und Gymnastik richtig einschätzen können. Man wird sich vor Über- und Unterschätzung bewahren können. Man wird die Gefahr meiden können, von Erfolgen oder Misserfolgen der Skoliosenbehandlung überhaupt jenen Heilfaktoren einen falschen Antheil zuzurechnen. Man wird schließlich Grundlagen finden, Maß und Art ihrer Anwendung bestimmen zu können. Man wird sichere Indikationen aufstellen können.

Wenn wir uns die Frage stellen: Wo liegt die Wirksamkeit von Massage und Gymnastik in der Skoliosentherapie? — so giebt es zur Auffindung der Antwort einen Weg: Wir müssen zuerst die Aufgaben der Skoliosenbehandlung sowie die Begriffe Massage und Heilgymnastik und deren therapeutische Eigenschaften fixiren. Wir erhalten so bestimmte, genau definirte Grundbegriffe, die wir dann an einander halten müssen. So müssen wir dadurch, dass wir den wechselseitigen Beziehungen nachgehen, erfahren, welche Aufgaben der Skoliosenbehandlung und bis zu welchem Grade diese mit Hilfe von Massage und Gymnastik zu lösen sind und wie dazu jene Heilfaktoren in zweckmäßigster Weise angewendet werden.

Es ist dies mutatis mutandis derselbe Weg, den ich bei meinem in der letzten Sitzungsperiode hier gehaltenem Vortrage [1]) einschlug, um die Bedeutung der portativen Apparate für die Skoliosentherapie klar zu legen. Wie ich in jenem Vortrage und auch an anderer Stelle ausgeführt habe, stellt uns die Skoliosenbehandlung vor zwei große verschiedene Aufgaben. Die erste Aufgabe ist die Austilgung des skoliosirenden Processes, die zweite Aufgabe ist die Korrektion des jeweilig erzeugten Produktes dieses Processes: der skoliotischen Deformität. Wie gesagt, sind

1) A. Schanz, Über die Bedeutung der portativen Apparate in der Skoliosenbehandlung. Archiv f. klin. Chirurgie. 61. Bd. Heft 1.

diese beiden Aufgaben weit von einander verschieden. Die erste fordert die Bekämpfung eines pathologischen Vorganges, die zweite die Beseitigung eines pathologischen Zustandes. Es ist keine Frage, dass Mittel, welche die Lösung der einen Aufgabe ermöglichen, desshalb durchaus nicht für die Lösung der zweiten Aufgabe zweckentsprechend sein müssen. Ja es ist möglich, dass ein Mittel für die eine Aufgabe nützlich, für die andere direkt schädlich wirkt. Wir müssen uns das stets vergegenwärtigen, damit wir nicht in den Fehler fallen, der in der Skoliosentherapie so häufig gemacht worden ist, nämlich, dass man mit einem therapeutischen Mittel, welches sich in einem Falle, in einer Reihe von Fällen, in einem gewissen Stadium aller Fälle als zweckmäßig erwiesen hat, — dass man nun mit diesem Mittel alle Aufgaben der Skoliosenbehandlung lösen will. Dieser Gefahr werden wir am sichersten entgehen, wenn wir die Besprechung der genannten beiden Hauptaufgaben ganz trennen.

Nehmen wir zuerst die Aufgabe der Austilgung des skoliosirenden Processes, so müssen wir uns zunächst der Umstände erinnern, welche diesen Process auslösen, d. h. wir müssen uns die Pathologie des skoliosirenden Processes vergegenwärtigen. Wir definiren heute die Skoliose als statische Belastungsdeformität der Wirbelsäule. Damit sagen wir, dass die Skoliose ihren Ursprung hat in einer dauernden Überlastung der Wirbelsäule, oder mit anderen Worten: ein chronisches Missverhältnis zwischen statischer Inanspruchnahme und statischer Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule führt zur Auslösung des skolisirenden Processes. Sagen wir, dass dieses Missverhältnis geschaffen werden kann durch eine Vermehrung der statischen Inanspruchnahme, durch eine Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit und endlich durch ein Zusammentreffen dieser beiden Möglichkeiten, so ist für unseren Zweck mit diesen kurzen Worten die Situation genügend scharf gezeichnet.

Es lassen sich daraus klare Direktiven entnehmen, wenn wir an die Aufgabe der Austilgung des skoliosirenden Processes herangehen wollen. Wir werden, wenn ein Überschuss von statischer Inanspruchnahme den Process auslöst, diesen Überschuss zu beseitigen haben; wir werden, wenn ein Minus von Leistungsfähigkeit in Frage kommt, dieses ausgleichen müssen; wir werden, wenn beides zusammenkommt, beiderlei Gegenmaßregeln zu ergreifen haben. So haben wir eine ideale kausale Therapie. Für den Fall, dass wir aus irgend einem Grunde diese nicht erfüllen können, so bleibt uns für jeden Fall ein sehr guter Behelf. Setzen wir den Fall, dass ein Übermaß von Inanspruchnahme vorhanden ist und nicht beseitigt werden kann, so können wir versuchen, diesem Übermaß seine schädigende Wirkung dadurch zu nehmen, dass wir die statische Leistungsfähigkeit entsprechend erhöhen. Die Analogie brauche ich nicht auszuführen.

Dieses die eine Aufgabe oder die eine Gruppe von Aufgaben der

Skoliosenbehandlung! Die Fixirung der Begriffe Massage und Heilgymnastik und die Nominirung ihrer therapeutischen Eigenschaften kann kürzer geschehen. Wir können auf eine Definition der Begriffe Massage und Heilgymnastik verzichten; nur das scheint mir erwähnenswerth, dass weder zur Massage noch zur Heilgymnastik die redressirenden Manipulationen gehören, die wir so vielfach in der Skoliosenbehandlung, theils als direkte Einwirkungen unserer Hände, theils als Wirkung besonderer Apparate verwenden. Diese redressirenden Manipulationen sind als etwas durchaus getrenntes zu betrachten, wenn wir dieselben auch häufig in enger zeitlicher Verbindung mit Massage und Gymnastik zur Anwendung bringen.

Von den therapeutischen Leistungen der Massage können andere als die Einwirkungen auf den Stoffwechsel im Allgemeinen und in dem behandelten Gebiet im Besonderen nicht in Betracht kommen; d. h. die anerkannt günstigen Wirkungen der Massage auf den allgemeinen Körperzustand und die Stärkung der Rückenmuskulatur, welche wir durchgehend in der Skoliosenbehandlung massiren, sind die therapeutischen Wirkungen der Massage, mit denen wir in der Skoliosenbehandlung rechnen können und müssen.

Ganz ähnlich sind die entsprechenden Leistungen der Gymnastik. Auch bei ihr kommt die hebende Wirkung auf den allgemeinen Stoffwechsel und die Kräftigung der Muskulatur speciell der Wirbelsäulenmuskulatur in Frage. Dazu kommt noch die Erhaltung bezüglich die Erhöhung der Geschmeidigkeit der Wirbelsäule.

Was können wir nun mit diesen therapeutischen Leistungen der beiden Heilfaktoren Massage und Gymnastik bei der Lösung der oben genannten Aufgabe leisten?

Stellen wir uns zuerst die Frage: Können wir damit eine Verminderung der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule herbeiführen? Man möchte wohl auf die Frage im ersten Augenblick eine glatte Verneinung geben. Man wird sich sagen, ein Mensch kann so viel massirt werden, wie er will, er kann so viel turnen wie er will, eine Verminderung der von der Wirbelsäule zu tragenden Last wird darum nicht herbeigeführt werden. Und doch lässt sich hier etwas positives finden. Bedenken wir, dass die Wirbelsäule, wenn sie in die Ermüdungshaltung zusammensinkt, in ungünstigere statische Verhältnisse geräth, dass also eine in Ermüdungshaltung befindliche Wirbelsäule durch dieselbe Last höher beansprucht wird, als wenn sich dieselbe nicht in Ermüdungshaltung befindet, so werden wir die Richtung erkennen, in welcher die Möglichkeit liegt, die statische Inanspruchnahme mit unseren Heilfaktoren zu erniedrigen oder vielleicht richtiger gesagt, eine schädliche Erhöhung der statischen Inanspruchnahme zu vermeiden. Ein gekräftigter Körper, eine gestärkte Rückenmuskulatur werden dem Patienten ermöglichen, das

schädigende Zusammensinken in die Ermüdungshaltung zu vermindern. Freilich gehört dazu noch, dass der Patient die Möglichkeit, die wir ihm durch Kräftigung seines Rückens und seines ganzen Körpers geben, wirklich ausnutzt. Wir müssen darum den Patienten, den wir mit Massage und Gymnastik kräftigen, auch lehren, seine Wirbelsäule gerade zu tragen. Wir müssen ihn daraufhin besonders schulen; das ist — nebenbei bemerkt — eine Aufgabe, die große Anforderung an den Arzt, wie an den Patienten und an dessen Eltern stellt.

Wir sehen, dass Massage und Gymnastik quoad Herabsetzung der statischen Beanspruchung mehr leistet, als man im ersten Augenblick erwarten musste. Wie steht es mit der Frage der Erhöhung der statischen Leistungsfähigkeit?

Wir müssen uns hier zuerst der Faktoren erinnern, welche den Grad der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule bedingen. Es kann wohl keinen Zweifel unterliegen, dass verschiedene Faktoren hier in Rechnung zu setzen sind. Der wichtigste derselben ist aber sicher die Festigkeit der Knochensubstanz der Wirbel und besonders wieder der Wirbelkörper. Je fester das Gefüge dieser Knochen ist, desto widerstandsfähiger wird dasselbe nicht nur gegen plötzliche, sondern auch gegen dauernde statische Inanspruchnahme sein. Ich glaube, dass die Festigkeit dieses Knochengefüges ein Faktor von so ausschlaggebender Bedeutung ist, dass wir dem gegenüber alle anderen vernachlässigen können.

Wir werden darum, wenn wir im gegebenen Fall zu der Annahme kommen, dass die Wirbelsäule in ihrer statischen Leistungsfähigkeit sich unter der Norm befindet, und unter dem Gesichtspunkt, unter welchen wir hier die Skoliosentherapie durchprüfen, uns die Frage vorlegen müssen: giebt es Beziehungen zwischen der statischen Leistungsfähigkeit und ihrem Index der Festigkeit der Wirbelknochen einerseits und dem Allgemeinbefinden sowie dem Kräftezustand der Rückenmuskulatur anderseits. Finden wir solche Beziehungen, so finden wir auch einen Weg, auf dem wir mittels Massage und Gymnastik zur Erhöhung der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule beitragen können.

Wir kommen mit jener Frage auf ein Gebiet, auf dem uns die Resultate exakter Forschung nicht zu Gebote stehen. Es sind mir wenigstens keinerlei Versuche bekannt, welche hier verwendet werden könnten; deren welche anzustellen, dürfte auch sehr schwer sein. Es fehlt uns zu allererst an einem Mittel, die statische Inanspruchnahme eines Wirbels durch die ewig wechselnde Dauerbelastung zu bestimmen. Ebensowenig haben wir eine Formel, welche uns ermöglichte, die einem Wirbel innewohnende Widerstandskraft gegen diese Art der Inanspruchnahme zu berechnen. Wir könnten wohl die Last bestimmen, die einem Wirbel auf einmal aufgebürdet, genügt, seinen Bau zu zerstören. Aber die so gefundenen Resultate würden schon für die Beurtheilung der Kompressionsbrüche

mit Vorsicht verwendet werden müssen; für die uns hier interessirende Frage würden sie nur sehr wenig sagen können. So sind wir hier ausschließlich auf die Schlussfolgerung angewiesen, welche wir aus unserer klinischen Beobachtung und aus den praktischen Erfahrungen ziehen können. Diese erlauben uns aber anzunehmen, dass bestimmte Beziehungen zwischen dem Allgemeinzustand oder wenn ich so sagen darf zwischen der allgemeinen Werthigkeit des Körpers und der Festigkeit der Knochensubstanz im Allgemeinen wie der Knochensubstanz der Wirbelsäule im Besonderen bestehen. Diese Beziehungen sind derart, dass mit der Hebung des Allgemeinzustandes die Festigkeit der Knochensubstanz und damit die Tragkraft der Wirbelsäule steigt, mit ihrer Verminderung fällt. Dieser Satz lässt sich daraus abstrahiren, dass kräftige und gesunde Kinder seltener an Skoliose erkranken, wie schwächliche, dass weiterhin Skoliosen oftmals nach konsumirenden Krankheiten beginnen und in ihrem Verlauf durch solche sehr ungünstig beeinflusst werden. Wenn wir dem widersprechend beobachten, dass doch nicht gar so selten kräftige und sonst gesunde Kinder skoliotisch werden und anderseits kränkelnde schwächliche Individuen, die unter denselben Verhältnissen leben, nicht an Skoliose erkranken, so wird dadurch doch die Giltigkeit jenes Satzes nicht umgestoßen. Es sind eben in diesen Fällen andere adäquate Einflüsse kräftiger gewesen und haben die von dem Allgemeinzustand des Körpers ausgehenden Einflüsse überwunden oder richtiger verdeckt.

Ein ganz analoges Verhältnis wie das zwischen Allgemeinzustand des Körpers und der Festigkeit der Wirbelsäulenknochen besteht zwischen dieser und dem Entwicklungsgrade der Wirbelsäulenmuskulatur. Das Verhältnis ist derart, dass zu einer wohl entwickelten Wirbelsäulenmuskulatur eine feste Struktur der Wirbelsäulenknochen gehört. Hierfür können wir schon objektive Beobachtungen anführen, wenn wir dieselben auch nicht direkt von der Wirbelsäule entnehmen können. Wir wissen, dass z. B. die Armknochen des Schmiedes unter sonst gleichen Verhältnissen stärker sind, als die des Schneiders. Wir können beobachten, dass die Knochen eines Beines, welches wir wegen einer Koxitis lange Zeit in einem Schienenhülsenapparate halten, mit der Muskulatur atrophiren; wir können beobachten, wie dieselben wieder kräftiger werden, wenn wir das Bein freigeben und die Muskulatur sich wieder anbildet. Wir können heute durch die Röntgenstrahlen nachweisen, dass bei diesem Vorgange der Knochen an Umfang gewinnt und in seiner Masse dichter wird. Solche direkte Beobachtungen fehlen uns zwar noch betreffs der Wirbelsäule und ihrer Muskulatur, aber wir dürfen dieselben ohne Bedenken darauf übertragen. Eine bekannte Beobachtung soll dafür doch noch angeführt werden. Wir erfahren so und so oft, dass eine Skoliose unter einem Korsett Fortschritte macht, dass wir diesen Fortschritt aber aufhalten können, wenn wir die Muskulatur unter dem Korsett nicht atrophiren lassen.

Die Thatsache der Beziehungen zwischen Entwicklungsgrad der Wirbelsäulenmuskulatur und der Festigkeit der Wirbelsäulenknochen kann durch die Fälle, bei denen sich trotz kräftiger Muskulatur eine Skoliose entwickelt, eben so wenig umgestoßen werden, wie durch analoge Fälle die Thatsache der Beziehungen zwischen Allgemeinzustand und Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule. Hier wie dort können andere adäquate Einflüsse so mächtig sein, dass durch dieselben diese Beziehungen verdeckt werden. Aufgehoben oder gar umgekehrt werden dieselben darum aber nicht.

Die Erkenntnis dieser Verhältnisse giebt uns für die Therapie die Lehre, dass wir, wo es uns darauf ankommt, eine Festigung der Knochenstruktur der Wirbelsäule zu erzielen, diese Aufgabe mit Aussicht auf Erfolg auf dem Wege der Hebung des allgemeinen Körperzustandes und der Ausbildung der Wirbelsäulenmuskulatur angreifen können. Auf diesem Wege wieder wird uns — darüber kann kein Zweifel bestehen — Massage und Gymnastik ein äußerst werthvolles Hilfsmittel sein, ganz besonders in Bezug auf die Entwicklung der Muskulatur. Als einziges Mittel werden dieselben aber nicht gelten können, besonders zur Hebung des Allgemeinzustandes, werden wir die verschiedensten anderen daneben verwenden. Wir werden auch auf diesem Wege nicht in jedem Falle dazu gelangen, die Wirbelsäule so viel widerstandsfähiger zu machen, dass nun der skoliosirende Process aufgehoben würde. Wir haben schon auf die Fälle verwiesen, bei denen andere adäquate Einflüsse sich stärker erweisen als Allgemeinzustand und Muskulatur. In diesen Fällen werden wir, auch wenn Massage und Gymnastik uns Alles leisten, was wir hier suchen, durch sie allein niemals ein volles Resultat erreichen können.

Fassen wir nach diesen Ausführungen noch einmal kurz zusammen, was uns Massage und Heilgymnastik an Vortheilen bei der Behandlung des skoliosirenden Processes bieten, so kann das mit folgenden Sätzen geschehen:

1. Massage und Heilgymnastik können dazu beitragen, die statische Inanspruchnahme der Wirbelsäule zu vermindern, und zwar dadurch, dass die Zeitdauer, während der sich die Wirbelsäule in der Ermüdungshaltung und damit in ungünstigeren statischen Verhältnissen befindet, herabgesetzt wird.

2. Massage und Gymnastik können zur Erhöhung der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule dienen, und zwar dadurch, dass sie durch Hebung des Allgemeinzustandes des Körpers und durch Kräftigung der Wirbelsäulenmuskulatur eine Erhöhung der Festigkeit der Knochensubstanz in der Wirbelsäule herbeizuführen helfen.

Wenden wir uns zur zweiten großen Aufgabe der Skoliosentherapie, zur Behandlung der skoliotischen Deformität, und prüfen wir, was uns

zur Lösung derselben Massage und Heilgymnastik leisten können, so haben wir wieder die Indikationen, welche bei der Lösung dieser Aufgabe zu erfüllen sind, zu fixiren. Das ist leicht, wenn wir uns damit begnügen wollen, dass die skoliotische Deformität die Indikation der Korrektion stellt; schwer aber ist die Antwort, wenn wir darüber hinaus fragen, wie diese Korrektion erfolgen soll. Dafür sind eine ganze Anzahl Wege denkbar, versucht und in Gebrauch. Wir müssen wohl diesen Wegen einzeln nachgehen und prüfen, was uns auf denselben Massage und Gymnastik leisten können.

Da haben wir zuerst mit der Spontanheilung der Skoliose zu rechnen. Um nicht missverstanden zu werden, will ich auf die Frage der Spontanheilung mit einigen Worten eingehen. Wie jeder anderen Krankheit gegenüber besitzt der Körper auch gegenüber der Skoliose gewisse Heilungstendenzen. Diese Heilungstendenzen sind auch in einer gewissen Anzahl von Fällen im Stande, Spontanheilungen zu Stande zu bringen. Vor allem können sich leichte Deformitäten »verwachsen«. Dieser günstige Ausgang ist nicht so häufig, als vielfach vom Publikum und von Hausärzten geglaubt wird, er ist aber gewiss auch nicht so selten, als manche Orthopäden ihn darstellen.

Die Tendenz zur Spontanheilung kann eine sichtbare korrigirende Wirkung nur dann entfalten, wenn der deformirende Process nicht mehr in Thätigkeit ist, oder wenn dessen Wirksamkeit geringer ist als die Heilungstendenz. Wir ersehen daraus die Möglichkeit, mit der Bekämpfung des skolisirenden Processes den Spontanheilungstendenzen die Bahn zu ebnen. Soweit Massage und Gymnastik uns in der Bekämpfung des skolisirenden Processes gute Dienste leisten, leisten sie uns solche auch hier, wo es sich um die Korrektur der fertigen Deformität handelt.

Was ich da gesagt habe, mag gesucht und gekünstelt erscheinen. Wenn man die Sache aber näher erwägt, so wird man vielleicht mit mir zu der Überzeugung kommen, dass ein großer Theil der Erfolge, welche Masseure und Gymnasten in der Skoliosenbehandlung erzielen, auf diesem weiten Umwege herankommen. Auf die Zustimmung der Masseure und Gymnasten werde ich freilich bei dieser Auffassung verzichten müssen. Die Anschauung, welche in diesen Kreisen über die Wirkung von Massage und Gymnastik allgemein herrscht, ist davon weit entfernt. Man stellt sich da vor, dass durch Massage und Gymnastik ein ziemlich direkter korrigirender Einfluss auf die skoliotische Deformität ausgeübt werden kann. Man geht dabei aus von den alten Theorien über die Entstehung der Skoliose, welche die Ursache der Krankheit in einer Störung des Gleichgewichtes in der Rückenmuskulatur erblicken. Wenn der Werdegang der Skoliose der war, dass sich die Wirbelsäule nach der Seite der schwächeren Muskulatur hin ausbog, so ist zu erwarten, dass durch eine Kräftigung dieser Muskulatur bis zum Übergewichte über die

der anderen Seite eine Zurückbiegung der Deformität stattfinden kann. Der Schluss ist so logisch, dass man sich von seinen Konsequenzen nicht sofort befreien konnte, als die Grundlage derselben aufgehoben wurde. Es kann besonders nicht Wunder nehmen, dass die Masseure und Gymnasten sich sträuben, sich in dieser Beziehung den Anschauungen der modernen Wissenschaft anzupassen: war ihnen doch durch jene alten Theorien und ihre Konsequenzen eine ganz außerordentliche Bedeutung in der Skoliosenbehandlung gegeben worden. Ja, es war ihnen dadurch das Gebiet der Skoliosenbehandlung eigentlich erst eröffnet, aber zugleich ganz ausgeliefert worden, und mit der Erkenntnis, dass in der Skoliosenbehandlung andere dem Masseur und Gymnast nicht zu Gebote stehende Methoden angewendet werden müssen, geht die Skoliosenbehandlung aus den Händen der Masseure wieder in die der Orthopäden zurück.

Doch ich will mich nicht damit begnügen, zu konstatiren, dass für jenen Plan der Behandlung die Grundlagen sich als unzutreffend erwiesen haben und dass also auch die darauf gebauten Schlussfolgerungen wegfallen müssen. Wir wollen auch noch die Schlussfolgerungen einmal durchgehen, als ob dieselben auf feststehender Basis sich aufbauten. Die Bedeutung der Sache rechtfertigt diese sonst unnöthige Ausführlichkeit. Nehmen wir also einmal an, es sei möglich, auf eine skoliotische Verbiegung durch Kräftigung der konvexseitigen Muskulatur korrigirend einzuwirken, und fragen wir einmal, wie in diesem Falle die fraglichen Muskeln gekräftigt werden müssen und wie groß das Kraftquantum ist, welches dadurch gewonnen werden kann.

Die Aufgabe, die konvexseitige Muskulatur zu kräftigen, ist unter allen Umständen eine sehr schwierige; sie erfordert zunächst eine genaue Bestimmung der fraglichen Muskeln. Nach dem Sitze der Konvexität muss diese Bestimmung getroffen werden. Sehr schwierig wird das durch die zu jeder skoliotischen Krümmung gehörenden Nebenkrümmungen. Die wichtigsten Rückenmuskeln laufen über die ganze Länge der Wirbelsäule, also über Konvexität und Konkavität. Von diesen Muskeln müssen nun nur bestimmte Partien herausgenommen und der Behandlung unterworfen werden. Ein dabei gemachter Fehler würde zu direkter Verschlimmerung führen müssen.

Nehmen wir an, eine so scharfe Wahl und eine entsprechende differenzirte Ausbildung der Muskulatur sei überhaupt möglich, welches Kraftquantum kann dabei — setzen wir den günstigsten Fall — gewonnen werden? Die Kraft, die wir unter den gemachten Voraussetzungen auf diese Weise gewinnen könnten, ist das Plus des Muskeltonus auf der konvexen Seite. Dieses Plus wird immer in verhältnismäßig niederen Grenzen bleiben, da bei der gymnastischen Behandlung eines Muskels immer der dazu gehörige Antagonist, das ist in unserem Falle der konkavseitige Muskel, sich ebenfalls kräftigt. Aber selbst wenn wir

annehmen, dass große Differenzen in dem Muskeltonus erzeugt werden können, die Kraft, die dadurch frei werden könnte, ist im Vergleich zu der zu bewältigenden Arbeit eine so minimale, dass dieselbe den Stein, den sie den Berg hinauf befördern soll, auch nicht von der Stelle rücken kann. Niemand hat es noch vermocht, diese Kraft zu messen, Niemand überhaupt noch ihr Vorhandensein objektiv nachgewiesen. Alles, alles, was von dem Zustandekommen und von der Wirksamkeit dieser Kraft gesagt worden ist, ist grauste — allergrauste Theorie, für die sich nicht die Spur reeller Werthe schaffen lässt. Von den modernen Autoren, welche auf Wissenschaftlichkeit Anspruch machen, ist denn auch keiner, welcher diesem Behandlungsplane das Wort redete.

Der Weg, auf welchen man heute allgemein die Korrektur der skoliotischen Deformität zu erreichen sucht, ist der, dass man zunächst die Deformität bis zur Möglichkeit der Korrektur oder — wenn möglich — der Überkorrektur mobilisirt, und dass man dann den Körper in der Korrektionsstellung so lange erhält, bis die Transformationskraft des Körpers die Korrektionsstellung zur Dauerform gemacht hat.

Welche Bedeutung finden Massage und Gymnastik bei der Begehung dieses Weges?

Ganz hervorragend ist ihre Bedeutung bei der Zurücklegung der ersten Strecke. Hier ist ganz besonders die Gymnastik ein Mittel, welches bei der Mobilisirung der Wirbelsäule ganz unschätzbare Dienste leistet. Dies ist so augenscheinlich, dass man auf diesen Punkt gar nicht weiter einzugehen braucht.

Anders liegt die Sache bei der zweiten Etappe, der Erhaltung der Korrektionsstellung. Hier kommt es ganz darauf an, welche Mittel wir zu diesen Zweck wählen. Zur Wahl stehen uns drei Mittel und zwar die aktive Muskelthätigkeit, der portative Apparat und der Kontentiv-Verband.

Nehmen wir der Einfachheit halber zuerst das letzte. Wenn wir die Korrekturstellung im Kontentivverband festhalten, so bleibt uns für diese Zeit überhaupt keine Möglichkeit, Massage und Heilgymnastik in nennenswerthem Maße in Anwendung zu bringen. Erst nachdem der Verband abgelegt ist, finden wir Gelegenheit zu ihrer Verwerthung; wir finden aber auch die besonders dringende Indikation für ihre Anwendung, denn ein starrer Verband führt schon in kurzer Frist zur Atrophie des unter ihm liegenden Körperabschnittes, also hier auch der Wirbelsäule. Diese schädliche Folge zu beseitigen werden wir mit Vortheil Massage und Gymnastik anwenden. Der Weg, auf dem wir dabei zum Ziele streben, ist derselbe, den wir bei der Bekämpfung des skoliosirenden Processes einschlagen. Denn eine Anregung des skoliosirenden Processes bedeutet die Schwächung des Rückgrates unter dem Verband und einen demselben analogen Process stellt das nach der Redression im Verband

drohende Recidiv der Deformität dar. Zu seiner Bekämpfung sind dieselben Mittel zweckdienlich wie zur Bekämpfung des primären.

Ebenso und auch anders liegt die Sache bei der Anwendung des portativen Apparates, den wir jederzeit zur Ausübung von Massage und Gymnastik ablegen lassen können.

Dieselbe Schädlichkeit wie der fixirende Verband führt der portative Apparat mit sich.

Wie der fixirende Verband führt jeder portative Apparat zu einer Atrophie in dem unter seinem Bezirk liegenden Körperabschnitt, jeder Skoliosenapparat zu einer Schwächung des Rückgrates. Die Schwächung kann zu erneuter Anfachung des skoliosirenden Processes führen, so dass das endliche Resultat des portativen Skoliosenapparates schließlich eine Verschlimmerung des ganzen Zustandes sein kann. Dieses Endresultat zu vermeiden ist uns in Massage und Gymnastik das wichtigste Mittel gegeben. Mit ihrer Hilfe können wir und müssen wir der Atrophie unter dem portativen Apparat entgegenarbeiten, und dadurch, dass wir so der Atrophie vorbeugen, sichern wir den gewollten Erfolg des Apparates. Wie wir dabei verfahren müssen, ergiebt sich aus unserer Besprechung, wie bei der Bekämpfung des skoliosirenden Processes mittels Massage und Heilgymnastik vorzugehen ist.

Eine noch größere und direktere Aufgabe wird unseren Heilfaktoren zufallen, wenn wir die Erhaltung der Korrektionsstellung aktiver Mukelthätigkeit überlassen. Hier sind dieselben die wichtigsten, ja fast die einzigen Hilfsmittel, mit denen wir eine Ausbildung der Muskulatur für besagten Zweck anstreben können.

Der Weg, der bei einer solchen Ausbildung zu verfolgen wäre, müsste ähnlich dem oben besprochenen sein, der bezweckt durch Erhöhung des Muskeltonus eines bestimmten Gebietes die Deformität zu korrigiren. Dieselben Muskelgebiete müssten hier besonders gekräftigt werden, um sie zu befähigen eine aktive Redressionshaltung dauernd zu erhalten. Es sind zu diesem Zweck in neuerer Zeit eine ganze Sammlung von gymnastischen Übungen angegeben worden, theils Freiübungen mit oder ohne Stäbe und Hanteln, theils sind es Übungen an besonderen für diesen Zweck konstruirten Apparaten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Übungen in der verschiedensten Zusammenstellung geeignet sind, die Patienten zu befähigen, eine Redressionshaltung einzunehmen und eine gewisse Zeit zu erhalten. Ob es aber möglich ist, eine solche Haltung durch aktive Muskelthätigkeit dauernd zu erhalten oder ob es möglich ist, dass eine solche Haltung, wie der Fachausdruck heißt — habituell werden kann, das muss wohl großem Zweifel begegnen. Man muss sich klar machen, das die Korrektionshaltung, auch wenn diese die Normalstellung der Wirbelsäule verschafft, doch für den Skoliotischen eine differente

Stellung ist. Differente Stellung aber können wir mit aktiver Muskelthätigkeit, die nur durch direkten Willensimpuls ausgelöst wird, nur sehr kurze Zeit einhalten. Der stärkste Muskel ermüdet und muss ruhen, sofort geht der Körper in die indifferente Stellung zurück. Darüber, dass dies auch bei der Skoliose der Fall ist, darf man sich durch die Scheinresultate der täglichen Beobachtung nicht täuschen lassen. Wenn der Patient bei jeder vorgenommenen Untersuchung, bei jeder Messung und photographischen Aufnahme, während der Behandlungsstunde die Korrektionshaltung noch so tadellos einnimmt, so ist das eine Folge guter Schulung, die gewiss für den Fall ihren großen Nutzen hat. Aber der Weg, auf dem sich dieser Nutzen geltend macht, ist ein anderer, als der den wir in diesen Abschnitt besprechen. Alle jene Beobachtungen, Zeichnungen oder Aufnahmen beweisen nicht, dass dem Patienten die Korrektionshaltung habituell geworden ist. Sowie der Patient zur Ruhe kommt, sowie seine Aufmerksamkeit vom Rücken abgelenkt ist, sinkt er in seine Gleichgewichtslage und die skoliotische Haltung zurück; und wenn die Transformationskraft so lange, als die Korrektionshaltung bestand, korrigirend wirkt, so wirkt sie nun wieder deformirend. Ob bei diesem Wechselspiel ein positiver Gewinn herauskommen kann, will ich dahin gestellt sein lassen, groß aber kann dieser Gewinn gewiss niemals sein. Von allen für die dauernde Feststellung einer Korrektionshaltung der Wirbelsäule in Frage kommenden Hilfsmitteln leistet aktive Muskelthätigkeit gewiss das wenigste, und wir werden darum auf diesem Wege auch mit der extensivsten und intensivsten Anwendung von Massage und Gymnastik keine glänzenden Erfolge erringen können.

Das neueste auf dem Gebiet der gymnastischen Behandlung der skoliotischen Deformität ist die sogenannte funktionelle Methode. Schulthess[1]) hat vor ungefähr 3 Jahren Apparate beschrieben, die zur Übertragung der funktionellen Orthopädie auf die Skoliosenbehandlung dienen sollen, und Hoffa[2]) hat neuestens einen neuen Gymnastik-Apparat beschrieben, »der ebenso wie die ausgezeichneten Schulthess'schen Apparate eine aktive funktionelle Gymnastik gestattet«. Leider kat keiner der beiden Autoren uns für die Begriffe funktionelle Orthopädie und funktionelle Gymnastik eine scharfe Definition gegeben. Es ist darum ein Missverständnis wohl möglich. Wenn ich recht verstanden habe, so ist der Gedankengang, welcher zur Behandlung der Skoliose mittels funktioneller Gymnastik führte, dieser: Ein Ergebnis der neueren wissenschaftlichen Forschung ist der Satz, dass die Form eines Organs ein Ergebnis seiner Funktion ist. Mit der Änderung der Funktion ändert sich die Form.

1) W. Schulthess. Die Behandlung der Skoliose nach den Grundsätzen der funktionellen Orthopädie und ihre Resultate. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. L.

2) Hoffa. Neuere Fortschritte in der Skoliosenbehandlung. Ztschr. f. orthopäd. Chirurgie, Bd. VII.

Übersetzen wir das auf Pathologie und Therapie, so ergiebt sich, dass sich Änderungen der Form eines Organes erzielen lassen müssen durch Änderungen der Funktion und entsprechend dieser Änderung. Ein deformirtes Organ muss also normale Form gewinnen, wenn wir für dasselbe normale Funktionen herstellen. Im speciellen Fall der Skoliose und ihrer gymnastischen Behandlung, so müssen gymnastische Übungen bei Korrektionshaltung der Wirbelsäule einen direkten korrigirend-formbildenden Einfluss auf die Wirbelsäule ausüben. Dem entsprechen die Schulthess'schen und Hoffa'schen Apparate. Sie erlauben gymnastische Übungen bei Einhaltung und im Sinne der Einnahme der Korrektionshaltungen.

Jener Gedankengang, welcher, wenn ich recht verstehe, der funktionellen Orthopädie und funktionellen Gymnastik zu Grunde liegt, macht auf den ersten Blick den Eindruck hoher Wissenschaftlichkeit und klarer Logik. Und doch ist ein großer Fehler darin. Der Satz, dass sich die Form der Funktion anpasst, gilt wohl für die Entwicklungsgeschichte, aber es ist ein großer Fehler, ihn ohne weiteres auf einzelne Individuen zu übertragen. Gewiss kann man auch am einzelnen Körper da und dort Spuren finden, dass sich mit veränderter Funktion die Form ändert. Aber dies sind eben immer nur Spuren. Die Anpassungsfähigkeit des einzelnen Individuums ist viel zu gering, als dass man hoffen könnte eine Deformität dadurch zu beseitigen, dass man eine oder einige Stunden des Tages gymnastische Übungen in normaler Stellung des betreffenden Skelettabschnittes ausführen lässt.

Diese Übungen werden darum für die Skoliose nicht unnütz sein, ebensowenig wie der korrigirende Druck der während derselben ausgeübt wird.

Aber die günstige Wirkung verdankt man dann nicht der funktionellen Orthopädie oder der funktionellen Gymnastik, sondern einfach der Gymnastik und den mit derselben verbundenen redressirenden Manipulationen. Welchen Theil die Gymnastik an den Erfolgen hat, welches der Weg ihres Wirkens ist, geht aus unseren voraufgehenden Ausführungen hervor.

Fassen wir jetzt zusammen, welche Bedeutung Massage und Heilgymnastik für die Behandlung der skoliotischen Deformität besitzen, so ergeben sich diese Sätze:

1. Massage und Heilgymnastik können vortheilhaft zur Bekämpfung der skoliotischen Deformität in Anwendung gezogen werden dadurch, dass sie auf dem Weg der Austilgung des skoliosirenden Processes den Selbstheilungstendenzen des Körpers die Bahn ebnen helfen.

2. Massage und Gymnastik sind die wichtigsten Mittel zur Mobilisation der skoliotischen Wirbelsäule.

3. Massage und Gymnastik sind in der Lage die ungünstigsten Nebenwirkungen der zur Korrektion der Deformität dienenden portativen Apparate und korrigirenden starren Verbände zu vermindern bezüglich zu beseitigen.

Erinnern wir uns dazu der Sätze in denen wir die Bedeutung unserer Heilfaktoren für die Behandlung des skoliosirenden Processes kennzeichneten, so sehen wir, dass Massage und Heilgymnastik wohl in der Lage sind eine Anzahl bestimmter Aufgaben der Skoliosenbehandlung zu lösen oder lösen zu helfen. Daneben aber stehen eine Reihe anderer Aufgaben, für die uns diese beiden Heilfaktoren nichts bieten können. Keinesfalls haben wir darum in Massage und Heilgymnastik ein Universalmittel für die Skoliosenbehandlung. Mit richtiger Indikationsstellung verwendet, werden sie uns gute Erfolge erzielen lassen; Klarheit über ihre Bedeutung wird uns hindern, eine Wirkung von ihnen zu verlangen, wo sie dieselbe nicht geben können und wird uns ermöglichen, anderen Hilfsmitteln der Skoliosenbehandlung den ihnen entsprechenden Platz zu gewähren.

Es erübrigt noch die Beantwortung der Frage, wie erreichen wir die Vortheile, welche uns Massage und Gymnastik in der Skoliosenbehandlung schaffen können, am vollkommensten und am einfachsten. Wenn wir von diesem Gesichtspunkt aus überblicken, was wir als durch Massage und Gymnastik erreichbar festgestellt haben, so werden wir mit einer gewissen Genugthuung bemerken, dass die verschiedenen Linien, welche wir verfolgt haben, alle in derselben Richtung laufen und dass die von uns als durch von Massage und Gymnastik lösbar erkannten Aufgaben verhältnismäßig einfacher Natur sind. Wo schwierige und komplicirte Verhältnisse in Frage kamen, haben wir erkannt, dass da für unsere Heilfaktoren Erfolge nicht zu holen waren.

Es werden daher einfache Anwendungsformen von Massage und Gymnastik zur Erreichung ihrer Ziele in der Skoliosenbehandlung genügen.

Wie sollen wir die Massage ausüben, um die ihr zufallenden Aufgaben zu lösen?

Wollen wir mit ihrer Hilfe einen günstigen Einfluss auf den allgemeinen Körperzustand erreichen, so müssen wir große Körperabschnitte massiren. Die Absicht, die Wirbelsäulenmuskulatur zu kräftigen, weist uns auf den Rücken. So bietet eine Massage des Rückens nach beiden Seiten Genüge. Wir haben einen großen Körperabschnitt und wir haben den der Massage zugängigen Theil der Wirbelsäulenmuskulatur. Wir werden desshalb bei der Skoliosenbehandlung die Massage des Rückens ausführen. Wir werden nicht nur die langen Rückenmuskeln als die eigentlichen Wirbelsäulenmuskeln massiren, sondern auch die breiten Rückenmuskeln unter unsere Hand nehmen, wir werden bei der Massage einen intensiven Hautreiz setzen. Mit welchen Handgriffen das im Ein-

zelnen geschieht, kann man füglich jedem Massirenden überlassen. Verschiedene Technik kann das hier geforderte leisten. Die Hauptsache bleibt, dass die gesuchten Muskeln überhaupt erreicht werden, und dass der einzelnen Sitzung wie der ganzen Kur genügende Zeit gewährt wird. Denn das muss man sich bei dieser Massagebehandlung — und das gilt auch für die Gymnastik — klar machen, dass Zeit und Ausdauer unbedingte Voraussetzungen für den Erfolg sind. Eine wichtige Frage ist, wem man die Ausführung der Massage übertragen soll. Wenn ich auch sonst ganz auf dem Standpunkte stehe, dass Massage nur durch die Hand des Arztes ausgeführt werden soll, so glaube ich doch, dass auf diesem Gebiete Koncessionen gemacht werden können und in der Praxis auch oft genug gemacht werden müssen. Der ärztliche Masseur wird gewiss immer der beste sein, aber die Skoliosenmassage ist doch ziemlich einfach, sie wiederholt sich ganz gleichmäßig, so dass wir dafür auch nichtärztliches Personal anlernen können. Die Kontrolle bleibt dabei natürlich für den Arzt.

Was wir von der Massage gesagt haben, gilt im großen Ganzen auch für die Gymnastik. Auch hier werden einfache Anwendungsformen alles leistbare leisten. Den erstrebten Einfluss auf den Allgemeinzustand des Körpers können wir durch einfache Freiübungen, wie sie uns das deutsche Turnen bietet, gewinnen. Besondere Bevorzugungen der dort gegebenen Rumpfbewegungen lassen den Einfluss auf die Wirbelsäulenmuskulatur erreichen. Ob wir einzelne Geräthe und gymnastische Apparate zu diesen Übungen verwenden wollen, das wird von Verhältnissen abhängen, die sekundärer Bedeutung sind. Es ist z. B. möglich, dass wir durch solche gymnastische Apparate Zeit, Raum oder Aufsichtspersonal ersparen. Wir werden, wo es uns darauf ankommt, natürlich solche Apparate verwenden, und wir werden dann unter den gegebenen die heraussuchen, welche uns unter den jeweiligen Verhältnissen die meisten dieser Vortheile gewähren.

Wir müssen bei dieser Wahl nur immer daran denken, dass kein Apparat und kein System Vortheile bietet, die das Princip der Sache berühren. Wir erreichen mit allen dasselbe, wenn wir nur mit der nöthigen Ausdauer und Sorgfalt arbeiten. Ein Punkt ist dabei noch von großer Wichtigkeit, das ist die Exaktheit in der Ausführung der einzelnen Übungen. Darauf muss ganz besonders gesehen werden, denn wir können gerade dadurch die Energie unserer Patienten anregen und sie darauf schulen, dass sie die Vortheile, welche ihnen die Behandlung giebt, auch in ihrer Haltung ausnützen.

Nur von einer Art gymnastischer Geräthe, die eine gewisse Ausnahmestellung einnehmen, möchte ich ein paar Worte anfügen. Es sind die Geräthe für Ausführung von Hängeübungen. Diese Hängeübungen leisten für die Mobilisation der Wirbelsäule ganz besonders gute Dienste und

übertreffen darin gewiss die Freiübungen. Aber sie leisten wieder für andere Aufgaben, welche die Gymnastik in der Skoliosenbehandlung erfüllen soll, so gut wie nichts. Wir dürfen uns desshalb, was sehr oft geschieht, nie darauf beschränken, wenn wir Gymnastik anwenden wollen, einen solchen Apparat zu verordnen.

Es würde sich vielleicht jetzt noch erübrigen, specielle Anweisungen für die Anwendung unserer Heilfaktoren in der Skoliosentherapie aufzustellen. Ich ziehe vor, auf einen solchen Versuch zu verzichten. Denn es ist einfach unmöglich, alle die Verhältnisse, welche in der Praxis jede Therapie modificiren, vorauszusehen und zu berechnen. Die jeweiligen Verhältnisse richtig zu beurtheilen und in den therapeutischen Dispositionen richtig zu verwerthen, das ist die interessante Aufgabe des Praktikers. In unserem Falle ist dieselbe nicht allzu schwer, wenn man sich die theoretischen Grundlagen zu eigen gemacht hat.

319.

(Chirurgie Nr. 91.)

Zur Behandlung der perforirenden Bauchwunden[1]).

Von

K. Tantzscher,

Riga.

Seitdem die Laparatomie an sich, von kundiger Hand und im wohleingerichteten Krankenhause ausgeführt, von ihren Schrecken verloren hat, ist die Frage nach der Behandlung der penetrirenden Abdominalwunden in ein anderes Stadium getreten. Die Machtlosigkeit des rein exspektativen Verfahrens drängte den Chirurgen immer mehr zu energischem Handeln. Noch ist die Indikation zur Operation eingeschränkt und die abwartende Behandlung bevorzugt, und als warmer Vertheidiger dieser Therapie tritt vor nun etwas mehr als 10 Jahren Reclus auf. Dann aber werden die Stimmen für ein rasches operatives Eingreifen immer lauter und lauter. Die pathologisch-anatomischen Befunde, wie sie das Thierexperiment und die Sektion liefern, lassen keinen Zweifel an der Nothwendigkeit der Kunsthilfe durch das Messer aufkommen, und die veröffentlichte Kasuistik der glücklich verlaufenen Operationen mehrt sich zusehends.

Man gewinnt den Eindruck, als ob bei jeder perforirenden Abdominalwunde nur die operative Behandlung in Betracht käme und ihre Resultate durchaus günstig wären. Doch würde der Fehler nicht gering sein, wenn man sich auf eine Statistik stützen wollte, die sich aus den bis jetzt veröffentlichten Fällen ergeben würde. Das Bild ist zu unvollständig, da nur ein Theil bekannt geworden ist, nämlich die günstig verlaufenen Operationen, während nur wenig Berücksichtigung gefunden haben die Misserfolge oder die Heilungen bei exspektativer Behandlung, trotzdem eine Magendarmverletzung sicher vorlag. Während sich für die Friedens-

1) Auf Grund des Materials von 1890—1900.

praxis der Grundsatz ausgebildet hat, die perforirenden Abdominalwunden operativ zu behandeln, hat die Kriegschirurgie im letzten südafrikanischen Kriege ganz andere Erfahrungen gemacht. Danach sind die bei weitem günstigeren Resultate der konservativen Behandlung zuzuschreiben; nicht weniger als 50—60% genasen, während die Operirten nur in den seltensten Fällen Chancen hatten durchzukommen. Und dies günstige Resultat der konservativen Behandlung ist auch bei unzweifelhaften Darmverletzungen nicht selten beobachtet worden.

Bei der Verschiedenartigkeit der Kriegs- und Friedensgeschosse und der wenig zahlreichen Bauchschüsse im Frieden, wollen wir nicht untersuchen, wie weit diese Erfahrungen sich auf die Friedenspraxis ausdehnen lassen. Wir wollen uns im Folgenden nur mit der Frage nach der Behandlung der perforirenden Abdominalwunden im Frieden beschäftigen, wie sie sich aus den Beobachtungen ergiebt, die in den letzten 11 Jahren von 1890—1900 im Stadtkrankenhause zu Riga gemacht sind.

Unter perforirenden Bauchverletzungen verstehen wir alle die Wunden, bei denen das Peritonäum durch eine von Außen wirkende Gewalt eröffnet ist. In der Regel ist damit eine Verletzung der Bauchdecken verbunden, falls die Gewalt von vorne einwirkt, was am häufigsten der Fall ist. Oder es liegt eine Wunde des Rückens vor, falls durch Schuss oder Stich das Peritonäum von dort aus getroffen wird. In seltenen Fällen ist aber aus der äußeren Wunde allein nicht mit Sicherheit zu erkennen, ob eine Abdominalverletzung vorliegt oder nicht. Das kann gelegentlich bei Schüssen in den Thorax vorkommen, wenn die Kugel durch Abprallen von der Rippe an der Innenseite des Brustkorbes abwärts in die Bauchhöhle ihren Weg nimmt. Es kann sich dabei ereignen, dass bei Einschüssen z. B. in den 4. Interkostalraum eine Abdominalverletzung als von vornherein unwahrscheinlich gar nicht in Frage kommt und auch der weitere Verlauf nicht darauf hinweist. Wir werden hierauf noch später zurückkommen. Es finden sich in der Litteratur hier und da derartige Fälle erwähnt.

Wir theilen die perforirenden Wunden am besten in unkomplicirte und komplicirte ein. Überall da, wo nur das Peritonäum eröffnet ist, haben wir es mit den ersteren zu thun, während zu den komplicirten alle die Wunden zu zählen sind, die außerdem eine Verletzung der Intestina, also des Magens, des Darmes, der Leber, der Milz, der Pankreas, der Blase etc. aufweisen. In erster Linie kommen hier die Perforationen des Magendarmkanals in Betracht, so dass unter Komplikation häufig nur diese Art verstanden ist.

Aus der großen Zahl der Abdominalwunden haben wir nur diejenigen hierher gerechnet, bei denen eine Perforation außer Zweifel gestellt ist, entweder durch den Prolaps innerer Organe, wie des Netzes, des Darmes etc., oder durch die Inspektion bei klaffenden Wunden, oder durch die Operation, oder durch die Sektion.

Doch ebenso beweiskräftig ist Blut im Erbrochenen bei Magenverletzungen, das Entstehen von Kothfisteln, eine deutlich zu Tage tretende Peritonitis oder die Zeichen einer inneren Blutung.

Nierenwunden sind weggelassen worden, soweit nicht eine Perforation des Peritonäums nachgewiesen werden konnte. Nach Ausscheidung aller irgend wie zweifelhaften Fälle bleiben 67 Fälle für die Jahre 1890 —1900 incl. nach.

Als Ursache der Verletzung ist in den meisten Fällen das Messer angegeben, nicht weniger als 46mal (70%).

Die nächstgrößte Gruppe, doch schon in beträchtlichem Abstand von der ersten, bilden die Revolverschüsse 15mal (21%). Vereinzelt sind dann zu verzeichnen Verletzungen durch Explosionen, Säbelhiebe, Eisensplitter, Bajonettstich, Maschinengewalt, Schrotladung, im Ganzen 6 Fälle (9%).

Es handelt sich hier also fast ausschließlich um Wunden der Friedenspraxis, um Stichverletzungen mit dem Messer oder Schussverletzungen durch ein nicht weit tragendes Geschoss von geringer Durchschlagskraft.

Auf die einzelnen Jahre vertheilt finden wir folgende Zahlen:

1890	— 3	1895	— 6
91	— 3	96	— 10
92	— 2	97	— 8
93	— 2	98	— 8
94	— 1	99	— 17
		1900	— 7

Die Verletzten stammten ausschließlich aus der arbeitenden Klasse und gehörten größtentheils dem männlichen Geschlecht an (62 Männer, 5 Weiber), meistens im jugendlichen Alter stehend, das durchschnittlich das 27. Jahr nicht überschritt.

In der Mehrzahl der Fälle ist es möglich gewesen, sich über die anatomischen Verhältnisse Klarheit zu verschaffen, da der größte Theil (41) operativ behandelt ist und die letal verlaufenen Fälle in der Regel secirt wurden. Freilich müssen wir gleich hinzufügen, dass die Sektion, wie es in der Natur der Sache lag, meistens eine gerichtliche war. Da die bezüglichen Protokolle unzugänglich blieben, so war man oft nur auf zufällige, kurze Notizen über den Befund und die Diagnose in den Krankenbögen angewiesen.

Wir wollen auf Grund des Materials versuchen, uns die Frage zu beantworten, wie sich gestaltete:

1. Das Verhältnis der exspektativ und operativ Behandelten.

2. Die Prognose und Therapie der verschiedenen Arten der Verletzungen, je nach ihrer Entstehung, wie Messerstich- und Revolververletzungen etc.

3. Die Prognose und Therapie bei der Verletzung der einzelnen Organe.

Bei der Gesammtzahl von nur 67 Fällen und bei der ungleichen Vertheilung auf die einzelnen Gruppen, wird es nicht immer möglich sein, Antworten von allgemeiner Giltigkeit zu finden. Doch wird manches zur Bestätigung der Erfahrungen anderer beitragen und insofern Werth haben.

Wir wollen uns jetzt die Frage zu beantworten suchen: wie verhalten sich die Resultate der exspektativen und operativen Behandlung zu einander?

Exspektativ sind 24 von 67 behandelt worden (36%). Wollten wir jetzt auf Grund der Zahlen entscheiden, wie die Erfolge der exspektativen Behandlung sind, so erhielten wir folgendes Resultat: 15 mal Heilung und 9 mal Exitus, also 62,5% Heilung und 37,5% Todesfälle. Doch haben diese Zahlen gar keinen Werth, denn sie berücksichtigen die anatomischen Verhältnisse nicht. Wir können nun Folgendes konstatiren: Da durch die Untersuchungen von Klemm festgestellt ist, dass eine Wunde des Darmes sich nicht schließt durch Prolaps der Schleimhaut, sondern durch eine beständige Kommunikation des Darminhaltes mit der Bauchhöhle die Gefahr der Peritonitis gegeben ist, die fast ausnahmslos eintritt, so können wir nur annehmen, dass alle exspektativ geheilten perforirenden Wunden nicht komplicirt waren, wenn nicht das Gegentheil bewiesen werden konnte.

Dieser bis dahin unbestrittenen Annahme steht jetzt die Thatsache gegenüber, dass unzweifelhafte Darmperforationen auch spontan verheilen können. Nach den Beobachtungen aus dem südafrikanischen Kriege und den guten Resultaten der konservativen Behandlung scheinen diese Fälle von Spontanheilung doch nicht so selten zu sein, wie man von vornherein anzunehmen geneigt ist. Die Erklärung dieses überraschenden Faktums sucht Küttner in folgenden Ursachen:

1. dass die Intestina der Verwundeten meistens leer sind,

2. dass in einem Theil der Fälle das Projektil den Bauch durchbohrt, ohne die Intestina zu verletzen, und

3. dass in der Mehrzahl der Fälle die Perforation so klein ist, dass sie durch Adhäsionen oder prolabirte Schleimhaut verschlossen wird.

Für uns ist der letzte Punkt von Wichtigkeit. Die Art der Wunde ist bei der modernen Kriegswaffe und der Revolverkugel eine wesentlich andere. Dass die breite Perforation und die gequetschten Wundränder in Folge einer Bleikugelverletzung weit ungünstigere Bedingungen für die Spontanheilung bieten als die scharfe, kleine Öffnung, die ein Mantelgeschoss hervorruft, liegt auf der Hand. Die Beobachtung über die Wirkung der Revolverschüsse wird durch die Erfahrung über die Mantelgeschossverletzungen nicht tangirt und gilt daher nach wie vor der

Klemm'sche Satz für uns ohne irgend welche Einschränkung. Als unkomplicirte Verletzung können wir auf diese Weise feststellen 12 Fälle, die alle geheilt sind (No. 4, 10, 11, 20, 24, 27, 40, 45, 48, 51, 54, 59). 2 von ihnen unterscheiden sich von den übrigen: No. 24 durch peritonitische Erscheinungen und No. 57 durch eine starke innere Blutung.

Ob die peritonitischen Erscheinungen bei No. 24 auf einer Magendarmverletzung beruhen, ist nicht festzustellen, doch lässt sich eher annehmen, dass eine Infektion durch die Wunde bei intaktem Darmkanal gegeben war, welche nicht in dem Grade virulent war, dass der Körper ihr nicht widerstehen konnte.

Beim andern Fall (No. 51) sprach die Anämie und zunehmende Pulsschwäche für eine innere Blutung, so dass der Eingriff indicirt war, den Patient aber ablehnte. Da der Puls sich in den nächsten Tagen langsam hob, schien außer der Blutung, die wahrscheinlich aus einem Netz- oder Mesenterialgefäß stammte, keine Darmverletzung vorzuliegen.

Wir reihen daran 5 weitere Fälle an, in denen durch die Sektion die kombinirten Verletzungen festgestellt wurden. In 2 Fällen (19 und 64) ist der Tod an innerer Blutung erfolgt. Es handelte sich das eine Mal um perforirende Thorax- und Abdominalwunden. Die Thoraxwunde erschien als bedeutender und als Ursache der Blutung, so dass ein Eingriff unterblieb. Das andere Mal handelte es sich um einen Patienten, den eine Revolverkugel im 6. Interkostalraum links etwas innerhalb der Mammillarlinie getroffen hatte. Wir wollen uns erlauben, auf den Fall näher einzugehen, da er von besonderem Interesse ist. Da der Einschuss auf der Grenze des Thorax und Abdomens lag, war die Entscheidung nicht leicht, ob ein Eingriff benöthigt war oder nicht. Eine Herzverletzung schien nicht vorzuliegen, da am Herzen weder auskultatorisch noch perkutatorisch etwas Abnormes zu finden war. Erbrechen war auch nicht aufgetreten, obgleich Patient vor Kurzem eine ziemlich reichliche Mahlzeit eingenommen hatte. Doch ändert sich in der Nacht das Krankheitsbild, der Anfangs ziemlich gute Puls wird schlecht, es tritt mehrmals Erbrechen ohne Blut auf. Es scheint eine Herzbeutelverletzung wahrscheinlich zu sein, der Exitus erfolgt am Vormittag des andern Tages, nach 14 Stunden.

Die Sektion ergab einen eigenthümlichen Weg der Kugel. Weder das Herz, noch der Herzbeutel, noch die Lunge waren verletzt, im Diaphragma fanden sich 2 Löcher, der Magen ist ebenfalls unverletzt, die Kugel hat die Milz durchbohrt und die 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie frakturirt, im Abdomen reichlich flüssiges Blut.

Wir haben hier ausführlichere Daten eingeflochten, um auf die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit hinzuweisen, eine richtige Diagnose zu stellen. Und wenn man sich auch später entschlossen hätte, die Quelle der Blutung zu suchen, so wären die technischen Hindernisse nicht gering

gewesen; und ob die Operation mit einer Eröffnung der Pleura und des Peritonäums zum Ziele geführt hätte, fragt sich noch sehr. Wir wollen hier gleich auf die Wichtigkeit der Röntgenstrahlen hinweisen, die in diesem Falle von unberechenbarem Werthe gewesen wären, da sie den Sitz der Kugel und den nächsten Weg sie zu entfernen gezeigt hätten.

Über die übrigen 3 letal verlaufenen Fälle (7, 22, 33) kann man sich kürzer fassen. Das eine Mal (7) handelt es sich um eine Leberverletzung und Peritonitis, wie in lakonischer Kürze das Ergebnis der gerichtlichen Sektion lautete; das andere Mal um eine Nierenwunde außer der des Peritonäums; das dritte Mal um einen Schuss durch den Thorax und das Diaphragma ins Abdomen.

Der ungünstige Verlauf dieser 5 Fälle findet seine Erklärung in der Schwere der Verletzung, besonders durch die starke Blutung, die oft unmittelbar den Exitus zur Folge hatte. Oder aber er trat in den nächsten Tagen ein. Nur einmal hat sich über mehr als 3 Wochen ein Krankheitsbild erstreckt, wo erst die Sektion Aufklärung gab, dass außer dem später operirten Empyem eine Nierenwunde vorlag.

Somit stehen den 12 unkomplicirten Fällen, die günstig verlaufen sind, 5 letale gegenüber, bei denen die Komplikation nicht in einer Verletzung des Magendarmkanals bestand.

Anders gestalten sich die Resultate, wo trotz vorhandener Magendarmwunden exspektativ behandelt wurde. Es sind im Ganzen 6 Fälle, von denen die Hälfte genesen ist. 2mal konnte man aus dem Blutbrechen auf eine Magenverletzung schließen. Der andere Fall von Heilung ist in so fern interessant, als es sich um eine Darmwunde handelte. Patient hat einen Schuss etwas nach Innen von der Spina ossis ilei links erhalten. Die Kugel war im Knochen stecken geblieben und stieß sich später aus, wobei sich eine Kothfistel bildete. Dieser günstige Fall von spontaner Heilung einer Darmwunde erklärt sich wohl nur so, dass die Kugel das Lumen nicht durchbohrt, sondern nur die Wand gestreift hatte, da die Kothfistel erst am Ende der 3. Woche nach Eröffnung des Abscesses entstanden war.

Die übrigen 3 Fälle sind letal verlaufen. Eine Magen- und eine Darmwunde, beide in den ersten 24 Stunden. Wohl wurde im letzteren Falle die Laparatomie gemacht, aber erst 16 Stunden nach der Verletzung — Patient war zeitig eingekommen — nachdem die beste Zeit verstrichen war und die deutlichen Erscheinungen der Peritonitis keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen ließen.

Ausführlichere Erwähnung verdienen die beiden folgenden Fälle. Der erste, der hierher gehört, zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit dem oben erwähnten Thoraxschuss (No. 64).

Patient hatte am linken Oberarm eine Streifwunde und eine Einschussöffnung im linken 4. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie,

so dass die Diagnose perforirende Thoraxwunde gestellt werden musste. Es stellte sich Fieber ein und eine allmählich zunehmende Dämpfung der linken Lunge. Es konnte durch die Punktion in den nächsten Tagen ca. 250 cbcm hämorrhagische Flüssigkeit entleert werden. Da Patient delirirte, konnte er in der allgemeinen Abtheilung nicht gehalten werden und wurde in eine andere übergeführt, wo er am 11. Tage starb. Der Zustand war der gleiche, Erscheinungen von Seiten des Abdomens lagen nicht vor. Die Sektion ergab ein merkwürdiges Resultat. Es war die Kugel zwischen den Blättern der Pleura durch das Diaphragma und den Magen in die Milz eingedrungen und lag neben ihr frei im Bauchraum. In der Pleurahöhle fand sich ein ziemlich reichliches Exsudat vor, die 5. Rippe war frakturirt. Am Magen fanden sich 2 Löcher, über die sich das Netz gelegt hatte, das missfarbig aussah, die Wundränder selbst waren reaktionslos, in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Todesursache ist hier wohl eher in der Sepsis zu suchen, als auf die Magenwunde zurückzuführen.

Zweifelhaft geblieben ist ein anderer Revolverschuss, der links im 5. Interkostalraum, 2 fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie eingedrungen war. Nach dem schlechten Puls konnte man auf eine starke innere Blutung schließen, das Erbrechen in den nächsten Tagen ließ nicht mit Sicherheit eine Verletzung des Magens erkennen. Am 5. Tage erlag Patient, nachdem mehrere dyspnoetische Anfälle vorhergegangen waren. Das Fieber war mäßig, der Puls beschleunigt. Eine Sektion musste leider unterbleiben.

Die Resultate der exspektativen Behandlung ergeben somit eine sehr gute Prognose bei allen nicht komplicirten Verletzungen.

Liegt aber irgend welche Komplikation vor, wie starke Blutungen, Pleura-, Zwergfell-, Leber- oder Magenwunden, so ist die Prognose ungünstig, indem von den 12 hierher gehörigen Fällen — wir rechnen Nr. 6 auch hierher — nicht weniger als 9 starben, also 75% Mortalität.

Wir wenden uns jetzt der Frage zu: Wie steht es mit den Erfolgen der operativen Behandlung? Stehen wir den Komplikationen ebenso machtlos gegenüber, wie bei der abwartenden Methode?

Wir theilen die operirten Fälle in 2 Gruppen. Die letztere umfasst die Magen- und Darmwunden, die erstere alle übrigen.

Die erste Unterabtheilung umfasst 24 Fälle. Auf 18 Heilungen kommen 6 Todesfälle, also ein recht günstiges Resultat (67% und 33%). Die Laparatomie wurde in den meisten Fällen gemacht wegen Vorfall von Netz oder Darm oder auf Grund der Vermuthung, dass eine Wunde der Intestina vorliege. 6 mal ist der Tod eingetreten, 3 mal in den ersten 24 Stunden. Doch ist die Todesursache nicht in der Operation zu suchen, da 2 mal schwerere Verletzungen (Nr. 12 und 15) vorlagen. In Nr. 12 war außer-

dem eine klaffende Thoraxwunde vorhanden, in Nr. 15 war der Patient auch sonst durch Maschinengewalt verletzt. Ein anderes Mal musste bei schon bestehender pneumonischer Infiltration operirt werden. Bei Nr. 37 war die Todesursache Delirium tremens.

Es bleiben nur 2 Fälle nach, die erst nach einigen Tagen zu Grunde gingen. Ein Dünndarmvorfall, wo auswärts schon Repositionsversuche gemacht waren, konnte nicht mehr durch die Operation gerettet werden. Bei Nr. 13 bestanden außerdem Thoraxwunden. Es konnte eine Leberblutung festgestellt werden bei der Operation und ein Hämatom der Magenserosa; doch stand die Blutung bald. Der Thoraxwunde wegen musste später eine Rippenresektion wegen eines Empyems stattfinden, doch war der Exitus nicht aufzuhalten.

Die letzte Gruppe umfasst 17 Fälle, die fast ausnahmslos Darmverletzungen betrifft. Nur eine einzige Magenwunde findet sich unter ihnen. Der Verlauf ist hier ein denkbar ungünstiger, der in der Schwere der Infektion oder in der starken Blutung seine Erklärung findet. Es handelt sich hier fast nur um Stichverletzungen, die mehrere Wunden im Darmkanal aufweisen, wobei meistens reichlich Koth in die Bauchhöhle getreten ist. Oder es sind die prolabirten Därme stark beschmutzt, das andere Mal quer durchtrennt.

Dass unter diesen Umständen auch eine rasch nach der Verletzung vorgenommene Operation nicht viel Erfolge aufzuweisen hat, ist selbstverständlich. Der Exitus ist hier nicht weniger als 11 mal eingetreten, manchmal gleich nach der Operation oder noch am selben Tage, oder in den nächsten 24 Stunden. Nur einer hat 5, ein anderer 13 Tage danach gelebt.

Unter den 6 letzten Fällen, die durch die Operation geheilt sind, sind 1 Magen- und 5 Darmverletzungen. Nur ein einziges Mal hat hier eine größere Blutung ins Abdomen stattgefunden, deutlicher Kothaustritt ist nicht zu konstatiren. Trotz der nicht geringen Zahl von Darmwunden, das eine Mal sogar 4, außer den Mesenterialverletzungen, ist das Resultat ein günstiges, weil der Magen-Darmkanal nicht so gefüllt war. Bemerkenswerth ist noch, dass 2 mal die Operation erst nach 12 Stunden ausgeführt wurde, also zu einer Zeit, wo die Prognose schon sehr ungünstig ist.

Wir hatten oben konstatirt, dass die Prognose der perforirenden Abdominalwunden ohne anderweitige Verletzung eine sehr günstige ist.

Von 32 Fällen sind 29 geheilt. Also nur 3 Todesfälle. Exspektativ wurden 13, operativ 19 behandelt, von denen 16 geheilt wurden. Die 3 letalen Ausgänge sind also unter den Operirten zu finden. Doch ist die Todesursache nicht in der Operation zu suchen, sondern in den begleitenden Nebenumständen.

Es scheint demnach die exspektative Behandlung unter gewissen Umständen sicherer zum Ziele zu führen als die Operation. Doch stellt sich die Mortalitätsziffer der Laparatomie als weit geringer heraus, wenn man berücksichtigt, dass die Todesursache alle 3 Mal nicht dem Eingriff zur Last fällt. Der eine Patient geht am 3. Tage an Delirium tremens zu Grunde, der andere litt an einer pneumonischen Infiltration der einen Lunge, beim dritten waren die vorgefallenen Gedärme derart beschmutzt, dass eine Reinigung nicht zu erreichen war.

Wir finden somit nur einen geringen Unterschied zwischen der exspektativen und operativen Behandlung, beide haben fast dieselben günstigen Resultate zu verzeichnen.

Liegen die Verhältnisse nicht so einfach, bestehen noch anderweitige Wunden, so ist die Prognose sehr zweifelhaft. Man muss da von Fall zu Fall entscheiden, je nach der Art der Verletzung. Die kleine Zahl der Komplikationen mit Thorax-, Diaphragma-, Leber-, Nierenwunden etc. berechtigt nicht zu allgemeinen Schlüssen. Auch ist die Zahl der Magenverletzungen dazu zu klein.

Nur von den Darmverletzungen können wir sagen, dass ihre Prognose sehr ungünstig ist und sich die der Operirten besser gestaltet als der exspektativ Behandelten.

Wir fassen die Resultate der exspektativen und operativen Behandlung in folgende Sätze zusammen:

1. Ein Vergleich der operativ und exspektativ Behandelten hat ohne Berücksichtigung der anatomischen Grundlage keinen Werth.

2. Die Prognose der unkomplicirten Verletzungen ist sehr günstig, wobei kaum ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen der Art der Behandlung, ob exspektativ oder operativ.

3. Die Prognose der Komplikationen ist bedeutend ungünstiger.

Im Allgemeinen gestaltet sich die Prognose der wegen Intestinalwunden Laparatomirten günstiger als der konservativ Behandelten.

Wir gehen jetzt zum zweiten Abschnitt über und betrachten die Verletzungen nach ihrer Entstehungsart und können 3 Gruppen unterscheiden:

1. Messer-
2. Revolver-
3. anderweitig hervorgerufene Verletzungen.

Numerisch am größten ist die erste Gruppe. Sie umfasst 46 Verletzungen oder 70% der Gesammtzahl der Perforationen. Es ist das ein Verhältnis, wie es im Großen und Ganzen auch in andern Kliniken gefunden wird. Der größte Theil der Wunden gehört der vorderen Bauch-

wand an und liegt in der Höhe des Nabels oder unter ihm. Etwas weniger als die Hälfte liegt über dem Nabel.

In mehr als $^2/_3$ der Fälle ist die Perforation durch den Prolaps innerer Organe kenntlich. Bei der meist nur kleinen Wunde findet sich am häufigten Netz vorgefallen, hier und da noch Darm, nie aber andere Organe, wie die Milz etc. Die Prognose des Netzvorfalls ist günstig, insofern dadurch ein Verschluss gegen die Außenwelt eintritt und die Perforation keine weiteren Folgen hat, wenn nicht auch innere Organe verletzt sind. Der Vorfall des Darms ist ungünstiger, wegen der Nothwendigkeit, ihn unter allen Umständen zurück zu bringen, auch wenn die Beschmutzung derartig ist, dass eine gründliche Desinfektion nicht möglich erscheint.

Im Übrigen hängt die Prognose wesentlich von der Komplikation ab, wobei prolabierte und perforirte Därme die schlechteste Prognose haben, nach ihnen die Darmverletzungen ohne Vorfall und danach die unverletzt vorgefallenen Därme.

Mehr als die Hälfte 27 oder 57% sind unkomplicirte Verletzungen. Die Behandlung ist 10 mal konservativ und 17 mal operativ gewesen. Unter den Letzteren sind 3 Todesfälle zu verzeichnen, die aber, wie wir schon oben nachgewiesen haben, nicht der Operation zur Last fallen, sondern den begleitenden Nebenumständen. Es handelte sich das eine Mal um Delirium tremens, um eine schon bestehende Pneumonie und eine starke Beschmutzung der Därme.

Die größte Zahl der komplicirten Wunden entfällt auf den Darm, 10 mal, danach auf den Magen, 4 mal, oder in 30% ist eine Betheiligung des Magendarmkanals nachzuweisen. Verhältnismäßig selten sind Verletzungen des Thorax, Zwergfells und der Leber zu konstatiren, nur 4 mal oder in 8%. Einmal ist eine innere Blutung, die auch ohne Eingriff zum Stehen kommt, zu konstatiren.

Von den Magenwunden sind 2 exspektativ geheilt, eine ist dabei zu Grunde gegangen. Die 4. ist mit Erfolg operirt. Im Ganzen ein sehr gutes Verhältnis.

Ganz anders steht es mit den Darmwunden, von denen nur 3 durch die Operation geheilt sind, während 7 erlagen. Dies ungünstige Resultat finden wir in der Regel da, wo deutlicher Kothaustritt und eine starke Blutung stattgefunden hat. Von der Zahl der Wunden scheint der Erfolg weniger abzuhängen, als von den beiden oben angeführten Momenten. Nur einmal fanden wir unter den operativ Geheilten eine größere Blutung, so dass wir die ungünstige Prognose in erster Linie vom Kothaustritt abhängig machen.

Einen Unterschied in der Therapie zu machen je nach dem Ort der Wunde, indem man bei Wunden über den Nabel lieber konservativ, bei unter ihm gelegenen lieber operativ vorgeht, ist nach unseren Erfahrungen

nicht berechtigt. Denn der Verlauf hängt nicht vom Eingriff, sondern von dem verletzten Organ ab. Wir haben deshalb bei gleichen anatomischen Verhältnissen, falls keine Magendarmwunde vorliegt, fast die gleichen Resultate bei exspektativer und operativer Behandlung. Bei Verletzung des Intestinaltraktus liefert aber, wie wir wissen, nur die Operation bessere Resultate.

Was die Art der Operation, die Wahl des Schnittes betrifft, so wird in jedem Fall die Lage der Wunde zu berücksichtigen sein. Handelt es sich nur um Prolaps des Netzes odes des Darmes, ohne weitere Verletzung, so ist in der Regel die ganze Bauchwunde durch die Naht geschlossen worden. Das vorgefallene Netz ist abgetragen oder bei exspektativer Behandlung später abgebrannt worden. Bei Darmverletzung oder starker Blutung ist immer tamponirt worden.

Vergleichen wir noch kurz unsere Ergebnisse mit denen der Münchener Klinik von 1891—97, so finden wir dort im Allgemeinen viel bessere Resultate. Alle operativ behandelten Verletzungen, die nicht mit Magendarmwunden komplicirt waren, sind geheilt worden. Von den 9 Darmwunden 4 gestorben, 5 geheilt, also 56% Heilung und 44% Todesfall, während wir nur 30% Heilung und 70% Todesfall haben.

Wir können in folgenden Sätzen die Ergebnisse bei Messerstichverletzungen zusammenfassen:

1. Die größte Zahl der Wunden ist unkomplicirt.
2. Ein Prolaps innerer Organe wird häufig beobachtet.
3. Am häufigsten fällt Netz vor, seltener Darm.
4. Die Prognose des Netzprolapses ist — abgesehen von einer Komplikation — sehr gut.
5. Die Prognose des Darmprolapses ist ungünstig.
6. Im Übrigen hängt die Prognose von der Komplikation ab.
7. Die schlechteste Prognose haben Darmwunden.
8. Günstiger gestaltet sie sich bei Magenwunden, da sie auch spontan heilen können.

Über die Verletzungen der anderen Organe lässt sich nichts Näheres aussagen, da nur vereinzelte Fälle vorliegen.

Die nächstgrößte Gruppe, aber in weitem Abstand von der ersteren, umfasst die Revolververletzungen, 15 im Ganzen. Die Mortalität ist groß (53%). Wenn wir nur flüchtig diese Zahlen mit denen der Messerstichverletzungen vergleichen, so finden wir für erstere ein ungleich ungünstigeres Resultat, hier nur (53%) Heilungen, dort 68%. Die Prognose ist also schlecht. Die Ursache finden wir vor Allem in der Komplikation. Bei der großen Kraft des Geschosses, das meistens aus nächster Nähe auf 1—5 Schritt abgefeuert wurde, sollte man vornherein annehmen, dass in jedem Fall eine Komplikation vorliegt. Sicher nachgewiesen konnte sie nur in 12 Fällen werden. Wahrscheinlich war sie auch in

2 anderen Fällen, die exspektativ geheilt sind, so dass ein sicherer Nachweis nicht zu erbringen war. In einem andern Fall scheint nur eine Perforation der Bauchdecken vorzuliegen ohne Schädigung der Intestina. Wir müssen in Ausnahmefällen auch mit dieser Möglichkeit rechnen, die neuerdings durch Küttner ihre Bestätigung im südafrikanischen Kriege gefunden hat, wo sogar trotz Ein- und Ausschussöffnung eine Verletzung der Eingeweide nicht bestand.

Der Ort des Einschusses liegt größtentheils über dem Nabel in den unteren Interkostalräumen und im Epigastrium. Nur 2 mal liegt er unter dem Nabel. Es lässt sich daher ein Vergleich zwischen den oberhalb und unterhalb gelegenen Wunden nicht ziehen. Doch ist es insofern gleichgültig, als die Behauptung nicht zutrifft, dass die Prognose der über dem Nabel gelegenen Einschüsse bei konservativer Behandlung keine ganz ungünstige sei. Wir können bei unseren (13) über dem Nabel gelegenen Verletzungen das Gegentheil konstatiren. Von 9 exspektativ behandelten Fällen sind 6 gestorben, 67%. Die (4) operativ behandelten Fälle sind genesen. Rechnen wir auch noch die unterhalb des Nabels gelegenen Fälle dazu, so erhalten wir von 10 konservativ behandelten 4 Heilungen oder 40% und 6 Todesfälle oder 60%. Von den Operirten sind 4 genesen, 1 gestorben, also hier 80% Heilung gegenüber 40% bei konservativer Behandlung.

Das Ergebnis dieser kleinen Reihe von Beobachtungen spricht also mit Deutlichkeit für den Vorzug der operativen Behandlung. Wir reden aber nur einer bald nach der Verletzung vorgenommenen Operation das Wort und versprechen uns keinen Erfolg von einer Laparatomie bei vorgeschrittener Peritonitis.

Am häufigsten beobachten wir eine Verletzung des Magen-Darmkanals, 6 mal (40%). Auch dieses Moment kann uns nur in unserem aktiven Vorgehen bestärken. Denn die Prognose der nicht operirten Darmverletzungen ist sehr ungünstig, und die Prognose der Magenwunden gestaltet sich durch die Operation besser als beim Abwarten, wie wir noch später sehen werden.

Die übrigen Verletzungen vertheilen sich auf die Leber, das Zwerchfell, die Milz, Nieren etc.

Wir wollen hier noch kurz folgende Frage streifen. Wenn wir uns für ein aggressives Vorgehen entschieden haben, sei es auf Grund der Pulsschwäche (Blutung) oder der vermutheten Magen-Darmwunde, so sind wir damit noch lange nicht aus den Schwierigkeiten heraus. Denn nun fragt es sich, wo man am besten eingehen soll. Der Medianschnitt kann unmöglich überall die Norm sein. Und wie, wenn wir die Kugel oder den Sitz der vermutheten Blutung nicht dort finden, wo wir eingegangen sind? Es kann sich leicht ereignen, je nach der Lage des Einschusses,

dass die Frage nicht zu entscheiden ist, ob man im Pleura- oder Abdominalraum die Verletzung zu suchen hat.

Es würde dem Patienten wenig nützen, wenn wir erst auf dem Tisch durch langdauernde und eingreifende Operationen die Verletzung aufsuchen wollten, ohne uns vorher Aufklärung über den Weg der Kugel verschafft zu haben. Ich will dabei nicht an Untersuchungsmethoden erinnern, über die schon längst der Stab gebrochen ist wegen ihrer nicht ganz ungefährlichen Anwendung. Seit der Entdeckung der Röntgenstrahlen sind wir in der glücklichen Lage, ohne Schaden für den Patienten uns unmittelbar vor der Operation über den Ort der Kugel unterrichten zu können. Bei der großen Bedeutung der Röntgenstrahlen ist es eine Forderung, die man an jedes größere Krankenhaus stellen kann, wenn es sich auf der Höhe erhalten will, dass man zu jeder Zeit Röntgenaufnahmen vornehmen kann. Es ist schon oben bei Besprechung der Schussverletzung (Nr. 64) darauf hingewiesen worden, dass man durch ein Radiogramm nicht mehr im Zweifel gewesen wäre, ob eine Pleura- oder Abdominalwunde vorlag — der Einschuss lag im 6. Interkostalraume etwas innerhalb der Mammillarlinie — und eine aktive Therapie hätte vielleicht noch das bedrohte Leben erhalten können. Wir sind somit in Lage, von Fall zu Fall entscheiden zu können, je nach dem Sitz der Kugel und der Einschussöffnung, welcher Schnitt der geeigneteste wäre, ob wir den Medianschnitt, einen queren Bauchschnitt oder den Lumbalschnitt wählen oder ob wir bei Magenwunden von dem Schnitt längs dem Rippenbogen Gebrauch machen, dem in solchen Fällen die größte Übersichtlichkeit nachgerühmt wird. Es sind dies alles Fragen von größter Wichtigkeit, von denen das schnelle Auffinden der Verletzung und die rasche Beendigung der Operation abhängt.

Je nach den verletzten Theilen werden sich dann die Einzelheiten der Operation ergeben, nöthigenfalls den Schnitt zu verlängern, oder einen zweiten senkrecht dazu zu setzen, zu eventriren etc.

Auf eine Tamponade der Wunde ist in der Regel nicht verzichtet worden, nachdem häufig eine Kochsalzinfusion ins Abdomen stattgefunden hat, um etwaige Kothpartikel fort zu schwemmen und Ersatz fürs verlorene Blut zu schaffen.

Wir fassen die Resultate unserer Beobachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Prognose der Revolververletzung ist ungünstig.

2. Im Vergleich mit der Messerstichverletzung haben wir hier immer eine viel ungünstigere Prognose.

3. Es sind in der Regel Komplikationen vorhanden.

4. Die Komplikationen betreffen am häufigsten den Magendarmkanal, danach die Leber, das Zwerchfell, die Milz, die Niere etc.

5. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass trotz eines Nahschusses nur eine Perforation der Bauchdecken ohne weitere Verletzung vorliegen kann.

6. Nur die Prognose der unkomplicirten Fälle ist gut.

7. Bei den komplicirten Verletzungen liefert die Operation bedeutend bessere Resultate als die konservative Behandlung.

8. Ein Vergleich nach dem Orte des Einschusses lässt sich nicht aufstellen, da der größte Theil (13) (87%) der Wunden über dem Nabel liegt. Doch trifft die Behauptung nicht zu, dass die Prognose der konservativ behandelten Verletzungen über dem Nabel sich besser gestalte, als der durch die Operation behandelten.

Für die Praxis ergeben sich somit folgende Sätze:

1. Jede Revolververletzung ist als Komplikation aufzufassen.

2. Es ist deshalb unabhängig vom Ort der Wunde in jedem Fall die Operation sobald wie möglich vorzunehmen.

3. Über die Wahl des Schnittes giebt in zweifelhaften Fällen am besten eine Röntgenphotographie Aufklärung.

An diese Hauptgruppen der Verletzungen schließen sich einige wenige an, die aus anderen Ursachen entstanden sind. Da in jedem einzelnen Falle die Ätiologie eine andere ist, lässt sich kein gemeinsames Resultat zusammenfassen. Ungünstig gestaltet sich die Prognose bei Bajonettstichen und Säbelverletzungen, da es sich in beiden Fällen um eine ganze Reihe von Wunden handelte, ca. 4 im Darm und einige im Mesenterium, und um deutlichen Kothaustritt in die Bauchhöhle. Trotz rechtzeitiger Laparatomie in den ersten 4—5 Stunden trat der Exitus am 2. und 3. Tage ein. Dasselbe ungünstige Schicksal theilte ein Patient, dem durch eine Schrotladung aus nächster Nähe der Darm multipel durchsetzt war. Die Vereinigung durch den Murphyknopf, auch die Resektion des verletzten Darmes führte nicht zum Ziele. Auch hier war reichlich Koth in die Bauchhöhle getreten. Der 4. letal verlaufene Fall betraf eine schwere Maschinenverletzung, bei dem das Abdomen über dem Ligamentum Pouparti aufgerissen war, sich außerdem Wunden am Rücken fanden und eine Fraktur des Ober- und Unterarmes zu konstatiren war. Der Darm war intakt.

Erfolge hatte die Operation in zwei anderen unkomplicirten Fällen zu verzeichnen, wo die Bauchdecken durch einen abspringenden Eisensplitter und durch Steinstücke in Folge einer Explosion durchsetzt waren.

Wir wenden uns dem dritten Abschnitt zu und legen uns die Frage nach dem Verlaufe der Perforationen vor, wenn außerdem eine Wunde der Leber, des Thorax etc. vorhanden ist. Wie steht es mit der Prognose bei diesen Verletzungen?

Wenn wir aus unserem Material die Fälle zusammenstellen, erhalten

wir die bescheidene Zahl von je 1 oder 2 zusammengehörenden Verletzungen. Außerdem sind noch die Daten im Sektionsprotokoll lückenhaft, so dass es nur auf eine Betrachtung der einzelnen Fälle herauskommt. Von einem allgemeinen Ergebnisse müssen wir daher von vornherein absehen und übergehen daher diese Gruppe.

Es bleiben somit nur die Magendarmverletzungen nach. Auch hier ist die Zahl nicht groß. Es handelt sich nur um 5 Magenwunden, von den 4 konservativ behandelten sind 2 gestorben und 2 genesen. Die nur einmal vorgenommene Magennaht ist von Erfolg begleitet gewesen. Wir finden hier die Bestätigung der Erfahrung, wie sie schon oft in der Litteratur niedergelegt ist, dass Magenwunden spontan heilen können. Ja, nach den Zusammenstellungen von Schröter ergiebt sich schon für die exspektativ behandelten Magenschussverletzungen 62% Heilung (von 34 sind 21 mit Erfolg exspektativ behandelt), also ein recht günstiges Resultat, das sehr zu Gunsten der exspektativen Behandlung zu sprechen scheint. Dem stehen 33 Laparatomien gegenüber. Das Gesammtresultat ist für die Operation bedeutend ungünstiger, indem nur 44% Heilung sich ergaben. Doch ist auch diese Zahl nicht beweisend, denn es sind hier alle schweren Komplikationen zusammengeworfen mit den Fällen, wo nur eine Magenverletzung vorlag. Nehmen wir hier eine Trennung vor, so finden wir bei 7 Patienten, wo es sich nur um die Verletzung des Magens handelt, 5mal Heilung, 2mal Exitus, ein unvergleichlich günstigeres Resultat, also 71% Heilung. Alle übrigen 26 Fälle zeigen durch weitgehende Verletzung anderer Organe, starken Blutverlust, Kothaustritt in die Bauchhöhle den Charakter einer schweren Verletzung, die ohne Eingriff erst recht nicht zu heilen wäre. Man kann daher von den 34 exspektativ behandelten Magenschüssen mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine Komplikation weiter nicht vorlag und der Procentsatz der Heilungen durch die Laparatomie ein wesentlich besserer geworden wäre.

Größer ist die Zahl der Darmverletzungen, im Ganzen 17. Alle sind operirt worden. Die meisten in den ersten 5 Stunden. Bei 2 ist die Operation noch mit Erfolg nach 12 Stunden gemacht worden. Ein Fall ist nach 16 Stunden operirt und letal verlaufen. Wir rechnen ihn daher mit mehr Recht zu den exspektativ behandelten. Meistens ist die Blutung eine starke und deutlicher Kothaustritt in den Bauchraum wahrnehmbar gewesen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um mehrere Wunden, 3—5 im Darm und dazu noch einige im Mesenterium. Sie wurden meistens durch die Naht geschlossen. 2mal ist die Resektion und Vereinigung durch den Murphyknopf gemacht worden. Das eine Mal lagen die Löcher nicht weit von einander im Colon ascendens; das andere Mal hatte sich der Patient in selbstmörderischer Absicht den Bauch aufgeschlitzt und sich nach und nach ca. 200 cm Darm abgeschnitten.

Dass die Prognose der Dünndarmwunden bedeutend ungünstiger und fast immer der letale Ausgang zu fürchten ist (Mannaberg) wird nach unseren Erfahrungen nicht bestätigt. Es sind durch die Operation nicht weniger als 3 Dünndarmheilungen erreicht neben 2 Dickdarmheilungen. Bei den tödtlich verlaufenen Fällen ist der Dickdarm 4 mal, der Dünndarm 7 mal betheiligt gewesen. Der Exitus ist meistens in den ersten 2—3 mal 24 Stunden erfolgt, nur einmal am 5. und einmal am 13. Tage. Das Krankheitsbild der glücklich verlaufenen Operationen erstreckt sich nur ausnahmsweise über einen längeren Zeitraum. Meistens verlassen die Patienten am Ende der 2. oder 3. Woche das Krankenhaus, ohne dass wesentliche Temperaturstörungen zu verzeichnen sind.

Die Gesammtmortalität der Darmverletzungen ergiebt eine erschrecklich hohe Ziffer, nicht weniger als 70%.

Wir fassen die Ergebnisse dieses Abschnittes in folgenden Sätzen zusammen und sehen ab von den Kombinationen der Abdominalwunden mit Leber-, Zwerchfell-, Thorax-, Nieren- und Milzwunden, da uns nur eine ganz geringe Anzahl von derartigen Beobachtungen zu Gebote steht.

Über die Magen- und Darmwunden lässt sich (mit Hinzuziehung der Schröter'schen Daten) Folgendes konstatiren:

1. Die Prognose der Magenwunden ist nicht ganz ungünstig, da sie auch ohne Operation verheilen können.

2. Durch die Operation wird die Prognose der Magenwunden wesentlich besser.

3. Darmwunden haben eine sehr ungünstige Prognose.

4. Die Prognose der Darmwunden hängt in erster Linie von dem Kothaustritt und dem Grade der Blutung ab, nicht von der Zahl der Wunden.

5. Eine rechtzeitig, d. h. in den ersten Stunden nach der Verletzung ausgeführte Operation hat nur bei geringem Kothaustritt Aussicht auf Erfolg, der Grad der Blutung kommt erst in zweiter Linie in Betracht.

Angesichts dieser Beobachtungen legen wir uns die Frage vor, wie wir am zweckentsprechendsten eine frische Abdominalwunde behandeln. Wir wissen, dass eine unkomplicirte Wunde am besten konservativ, die komplicirte in der Regel nur durch die Operation heilt. Es dreht sich somit alles um die Entscheidung: Handelt es sich um eine Komplikation oder nicht?

Doch darin liegt gerade die Schwierigkeit. Erinnern wir uns der Verschiedenartigkeit der Bilder, die eine Abdominalverletzung bietet. Wir finden das eine Mal den Patienten bei vollem Wohlbefinden, er hat nicht einmal den Messerstich gemerkt, bis er erst später durch die Blutung oder den Netzprolaps auf die Verletzung aufmerksam gemacht wird. Es

scheint sich um eine leichte Verletzung zu handeln, und doch liegt eine Komplikation vor.

Das andere Mal finden wir außer einer lokalen geringen Schmerzhaftigkeit und einer unbedeutenden Wunde nicht das geringste Symptom, das uns für eine Komplikation einen Anhaltspunkt giebt. Weder am Puls noch am Abdomen kann man etwas Abnormes konstatiren, und im Warten auf sichere Zeichen verstreicht die günstige Zeit für einen Eingriff. Und gerade hier hängt alles von der raschen Entscheidung ab.

Selten werden wir in der Lage sein, eine Perforation des Darms mit Sicherheit diagnosticiren zu können, indem wir den vorgefallenen verletzten Darm sehen, oder Koth oder Gasaustritt aus der Wunde bemerken. Meistens sind wir angewiesen auf eine Reihe vom Symptomen, die an und für sich noch nicht beweisend sind, sondern erst durch ihre Zahl und ihre Deutlichkeit eine Komplikation wahrscheinlich machen. Außer auf die allgemeinen Symptome, wie den Ausdruck des Patienten, den Puls, die Athmung, haben wir vor Allem auf die Beschaffenheit des Abdomens zu achten, auf die Druckempfindlichkeit, die Spannung, den Meteorismus, das Verschwinden der Leberdämpfung, auf eine etwaige Dämpfung.

Ein kleiner beschleunigter Puls, die Cyanose und der Habitus des Patienten werden uns manchmal über die Diagnose nicht im Zweifel lassen. Eben so wenig ein bretthart gespannter Leib. Doch wie wenig einwandsfrei und deutlich sind die übrigen Symptome von Seiten des Abdomens! Eine Dämpfung in den abhängigen Partien wird sich in den seltensten Fällen finden lassen, der Meteorismus wird nicht immer in den ersten Stunden nachzuweisen sein, auch wenn man halbstündlich Messungen des Leibesumfangs vornimmt. Der Hochstand des Zwerchfells, die geringe Breite der Leberdämpfung sind selten in so hohem Grade vorhanden, dass sie allein ausschlaggebend sein können. Auch tritt Erbrechen in den ersten Stunden so selten auf, dass wir bei negativem Resultat keinen Schluss daraus ziehen können.

Wir sehen also, dass die meisten Symptome bei Magen-Darmverletzungen so unbestimmt sind und so wenig regelmäßig auftreten, dass wir über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen. Nur einem Symptom legen wir eine größere Bedeutung bei, indem wir die Erfahrung gemacht haben, dass ein kleiner frequenter Puls auf eine bestehende Komplikation und eine schlechte Prognose hinweist, trotz rechtzeitig vorgenommener Operation. Das Umgekehrte, ein guter Puls, ist aber nicht ein sicheres Kriterium für eine leichte Verletzung und einen guten Krankheitsverlauf, wie wir schon oben hervorgehoben haben.

Trotzdem wir nur in den seltensten Fällen mit Sicherheit kombinirte Verletzung diagnosticiren können, oft die Wahrscheinlichkeit nicht sehr groß ist und wir am häufigsten mit eben so viel Recht uns für als wider

Komplikation entscheiden können, werden wir auf Grund unserer Erfahrungen nicht lange unschlüssig sein, welchen Weg wir in der Therapie zum Wohl des Patienten einzuschlagen haben. Wir wissen, dass in allen komplicirten Fällen die operative Behandlung weit bessere Resultate aufweist als die konservative und dass eine Laparatomie an und für sich kein gefährlicher Eingriff mehr ist. Wir werden daher in jedem Fall, wo wir eine Komplikation nicht mit Sicherheit ausschließen können, die Wunde als komplicirt ansehen und es vorziehen, etwaigen Eventualitäten durch die Laparatomie entgegenzutreten, als durch unthätiges Zusehen den Patienten seinem Schicksal zu überlassen.

Gestützt auf obiges Material, sind wir also der Ansicht, dass die Laparatomie in jedem Fall bei Verdacht einer Komplikation die einzig richtige Therapie bei perforirenden Abdominalwunden ist, einerlei ob die Verletzung über oder unter dem Nabel liegt. Nicht die Operation, sondern der Grad der Infektion und die Menge des Blutverlustes sind die Ursachen der üblen Prognose. Voraussetzung ist dabei natürlich, dass der Patient gleich nach der Verletzung in ein Krankenhaus aufgenommen wird, das den Anforderungen der Asepsis entspricht, wo die Operation von kundiger Hand ausgeführt werden kann.

Auf die Wahl des Schnittes, die Versorgung der Wunden ist bei Besprechung der verschiedenen Verletzungen kurz hingewiesen worden.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Überlassung des Materials erlaube ich mir meinem früheren Chef, Herrn Dr. A. von Bergmann, hiermit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Auszüge aus den Krankenbögen.

No. 1 vom 27. December 1889 bis 4. April 1890.

20 Jahre alt, hat auf 20 Schritt einen Revolverschuss gegen die linke Spina os. il. a. s. erhalten, kommt nach 16 Stunden in die Abtheilung. Kein Erbrechen, Puls kräftig, Allgemeinbefinden gut. Einschuss an der l. Sp. sup. os. il., Schmerzen zum Oberschenkel ausstrahlend. Abdomen normal. Es bildet sich ein Abscess, aus dem die Kugel nach 18 Tagen ausgestoßen wird, die im Darmbein sitzt. Zugleich entsteht eine Kothfistel. Verlauf: geringes Fieber, die Fistel schließt sich allmählich. Heilung nach 98 Tagen.

No. 2 vom 1. April bis 1. Mai 1890.

20 Jahre alt. Messerwunde, nach 5 Stunden eingebracht, hat mehrfach erbrochen. Puls gut. Behandlung exspektativ. Die Wunde liegt über dem Nabel gegen den 7. R. B. innerhalb der M. L. Erbrechen mit Blutspuren, hört aber bald auf. Heilung nach 30 Tagen.

No. 3 vom 21. Mai bis 9. Juni 1890.

24 Jahre alt. Messerwunde, nach einer Stunde eingebracht. Puls kräftig, Wunde unter dem Nabel, Netzvorfall. Laparatomie, Reposition der Därme, keine Darmverletzung. Fieber, Erbrechen. Heilung nach 19 Tagen.

No. 4 vom 5.—24. August 1891.

19 Jahre alt. Messerwunde, nach 4 Stunden eingebracht. Vorher Erbrechen, gekneipt. Wunde links unter dem R. B. 2 fingerbreit außerhalb der M. L., außerdem Thoraxwunden, Netzvorfall. Behandlung exspektativ. Bluthusten, Fieber, Netz später abgebrannt. Heilung nach 19 Tagen.

No. 5 vom 1. November 1891.

17 Jahre alt. Messerwunde, nach 3 Stunden eingebracht, hatte mehrfach erbrochen. Es waren auswärts Repositionsversuche gemacht worden. Behandlung operativ. Wunde links vom Nabel, Dünndarmvorfall ca. 30 cm, Wunde 6 cm lang. Reposition, Naht durch 3 Schichten. Kein Fieber, Puls beschleunigt, Erbrechen häufig, Pneumonie. Exitus nach 25 Tagen. Sektion ergiebt: Peritonitis.

No. 6 vom 24. November 1891.

33 Jahre alt. Messerwunde, nach 3 Stunden eingebracht. Erbrechen, Puls gut. Wunde links vom Nabel, 6 cm lang, 75 cm Darmvorfall, starke Blutung. Behandlung operativ. Wunde im Darm, Kothaustritt. Erbrechen, mehrfache Stühle, Puls klein Abdomen aufgetrieben. Exitus nach 3 Tagen. Sektion ergiebt Peritonitis.

No. 7 vom 12. April 1892.

25 Jahre alt. Revolverschuss, wird nach 7 mal 24 Stunden eingebracht. Hatte erbrochen. Puls kaum zu fühlen, Allgemeinbefinden schlecht. Wunde über dem Nabel, unter dem Prc. Xiph., Netzvorfall. Behandlung exspektativ. Exitus nach 8 Stunden. Sektion ergiebt Leberverletzung und Peritonitis.

No. 8 vom 14. Juli bis 13. August 1892.

20 Jahre alt. Messerwunde, nach 3 Stunden eingebracht. Puls klein 80, kein Erbrechen. Wunde über dem Nabel, 3 fingerbreit unter den R. B., 1 fingerbreit von der med. L., Netzvorfall. Behandlung operativ. Netz abgebunden, keine Darmverletzung, Verlauf gut. Heilung nach 30 Tagen.

No. 9 vom 27. März 1893.

18 Jahre alt. Messerwunde, nach 1 Stunde eingebracht. Betrunken, Erbrechen, Puls kräftig 90. Wunde 3 fingerbreit unter dem R. B., 1 fingerbreit außerhalb der med. L., klaffende Wunde, im Abdomen blutige Flüssigkeit, Leib nicht aufgetrieben. Behandlung exspektativ. Exitus am nächsten Tage. Sektion ergiebt: Magenwunde und Peritonitis.

No. 10 vom 17.—31. Mai 1893.

25 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 2 Stunden ein. Kein Erbrechen, Puls kräftig. Wunde über dem Nabel, links von der A. L., unter dem R. B., 1½ cm lang, Netzvorfall. Behandlung exspektativ. Das Netz später abgebrannt. Heilung nach 14 Tagen.

No. 11 vom 16. November bis 24. December 1894.

69 Jahre alt. Messerwunde, nach 20 Stunden eingebracht. — Kein Erbrechen, Puls klein, Wunden stark beschmutzt. Erste Wunde handbreit unter dem Proc. Xiph. 5 cm lang, Netzprolaps. Zweite Wunde 1 handbreit tiefer, 5 cm lang, Leib nicht aufgetrieben. Behandlung exspektativ. Netz später abgebrannt. Heilung nach 43 Tagen.

No. 12 vom 2. März 1895.

42 Jahre alt. Messerwunde, nach 6 Stunden eingebracht. Kein Erbrechen, Puls klein, 112, Respiration beschleunigt. Erste Wunde über dem Nabel, unter der Clavicula, klaffend. Zweite Wunde links v. 7. Sc. R., v. A. L. 3 cm lang, klaffend, Netzprolaps, Abdomen normal. Behandlung operativ. Naht des Diaphragma, Netz abgebunden. Exitus nach 12 Stunden.

No. 13 vom 24. April 1895.

18 Jahre alt. Messerwunde, eingebracht nach 1 Stunde. Puls kräftig, Respiration beschleunigt. Erste Wunde rechts vom Sternalrand, im 2. J. R. Zweite Wunde links unter dem R. B. in der P. St. L. Leberdämpfung normal, Abdomen gespannt, druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Behandlung operativ. Wunde in der Leber, die Blutung steht. Wunde der Magenserosa, Mucosa nicht verletzt, Blutung ins Abdomen, Tamponade. Verlauf: Kein Erbrechen, Leib nicht aufgetrieben, nach 8 Tagen Erbrechen, Schmerzen im Abdomen, verschwinden bald. Dämpfung der Lunge, Punktion ergiebt Flüssigkeit. Zweite Operation. Resektion von Rippen und Drainage. Exitus nach 20 Tagen.

No. 14.

21 Jahre alt. Messerwunde, nach zwei Stunden eingebracht. Puls kräftig, 56. Wunde unter dem Nabel, links 2 fingerbreit über der Spina o. il. s. a. und nach Innen. Netzvorfall. Behandlung operativ. Suggilationen des Darms, Netz abgetragen, Naht. Heilung nach 14 Tagen.

No. 15.

33 Jahre alt. In die Welle einer Maschine gerathen, kommt nach 2 Stunden ein. Puls klein, Respiration beschleunigt. Wunde unter dem Nabel. Von der Leistenbeuge bis zur Spina o. il. eine 15 cm lange Wunde. Dickdarm liegt frei vor. Fract. humeri antebracchii, Vuln. dorsi. Behandlung operativ, Tod nach 14 Stunden.

No. 16.

24 Jahre alt. Messerwunde. Puls klein, 100, Respiration beschleunigt. Wunde unter dem Nabel. Netzvorfall. Behandlung operativ. 2 Löcher im Darm, ein Loch im Mesenterium. Netz abgetragen. Heilung nach 24 Tagen.

No. 17 vom 22. Oktober bis 3. December 1895.

36 Jahre alt. Messerwunde, eingebracht nach 3 Stunden. Puls kräftig, 108. Wunde über dem Nabel, links unter dem R. B. in der P. St. L. Abdomen nicht aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit. Netzvorfall. Behandlung operativ. Wunde der Leber und des Magens. Heilung nach 41 Tagen.

No. 18 vom 14. Januar 1896.

28 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 5 Stunden ein. Puls gut, Allgemeinbefinden gut. Wunde über dem Nabel, rechts 2 fingerbreit unter dem Proc. xiph. 4 cm lang, properitoneales Fett vorgefallen. Behandlung operativ, Peritonäum ist eröffnet, Darm unverletzt, Naht. Heilung nach 5 Tagen.

No. 19 vom 25. März 1896.

17 Jahre alt. Messerwunde, nach 4 Stunden eingebracht. Puls kaum zu fühlen. Wunde unter dem Nabel, perforirende Thoraxwunde und Ileocoecalwunde klaffend. Behandlung exspektativ. Puls nicht fühlbar, Verband, nach 3 Stunden Tod.

No. 20 vom 7.—24. April 1896.

21 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 3 Stunden ein. Puls klein, 102. Wunde unter dem Nabel, 2 fingerbreit davon entfernt, Lin. alb. Netzvorfall. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Behandlung exspektativ. Das Netz später abgebrannt. Heilung nach 17 Tagen.

No. 21 vom 1—6. April 1896.

21 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 5 Stunden ein. Puls nicht zu fühlen. Wunde der rechten Inguinalgegend. Darm sichtbar. Behandlung operativ. Coecum verletzt, Koth in der Bauchhöhle. In den folgenden Tagen Erbrechen. Exitus am 6. Tage.

No. 22 vom 26. März bis 17. April 1896.

27 Jahre alt. Messerwunde, nach 5 Stunden eingebracht. Puls 138, kaum zu fühlen. Zwischen der 10. und 11. Rippe rechts, 3 fingerbreit von der Wirbelsäule eine 3 cm lange Wunde. Diagnose: Vuln. perf. thorax. Behandlung exspektativ. Später Resektion der 8. und 9. Rippe, Entleerung eines Empyems. Exitus nach 23 Tagen. Sektion ergiebt: Vuln. perf. abd., Vuln. renis.

No. 23 vom 23. Juli bis 24. August 1896.

38 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 1 Stunde ein. Kein Erbrechen, Puls klein, 95. Wunde unter dem Nabel, rechts von der L. alb. Vorfall von 20 cm. Dünndarm. Behandlung operativ. Naht, Tamponade. Heilung nach 33 Tagen.

No. 24 vom 18. September bis 2. Oktober 1896.

Messerwunde, kommt nach 3mal 24 Stunden ein. Hat keinen Stuhl seit der Verletzung gehabt, Erbrechen häufig, Puls klein, 124, Pupillen weit. Wunde unter dem Nabel, 2 fingerbreit links, Zwerchfell hochstehend, Abdomen aufgetrieben, leicht druckempfindlich. Behandlung exspektativ. Am 5. Tage nach der Verletzung Stuhl, dann kein Erbrechen. Heilung nach 23 Tagen.

No. 25 vom 22. December bis 21. Januar 1897.

32 Jahre alt. Messerwunde, nach 5 Stunden eingebracht. Kein Erbrechen, Puls nicht voll, 132. Wunde über dem Nabel, 3 fingerbreit unter dem R. B. rechts zwischen der M. L. und O. L. Netzvorfall. Behandlung operativ. Netz abgetragen, Tamponade. Heilung nach 20 Tagen.

No. 26 vom 25. December bis 14. Januar 1897.

32 Jahre alt. Messerwunde, nach 2 Stunden eingebracht. Kein Erbrechen, Puls gleichmäßig, 132. Wunde über dem Nabel links 4 fingerbreit unter dem R. B., 4 fingerbreit von der L. alb., keine Dämpfung. Behandlung exspektativ, da die Operation verweigert wird. 1 Stunde später Blutbrechen, das bald aufhört, per os alles verboten, Nährklystir. Heilung nach 37 Tagen.

No. 27 vom 26. December bis 21. Januar 1897.

62 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach einer Stunde ein. Kein Erbrechen. Wunde über dem Nabel, links 1 fingerbreit unter dem R. B., kein Prolaps, kein Erbrechen. Behandlung exspektativ. Beim Spalten eines Abscesses in der Wunde stellt sich später heraus, dass das Netz eingeklemmt ist. Heilung nach 26 Tagen.

No. 28 vom 9. März 1897.

20 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 7 Stunden ein. Kein Erbrechen, Puls klein, 104, Wunde über dem Nabel, links in der mittleren A. L. 1 fingerbreit unter dem R. B., oben Tympanie, seitlich unten Dämpfung, außerdem perforirende Thoraxwunde. Behandlung operativ, mit Kokain, Naht des Col. desc., Blutung, Exsudat im Bauch Puls fadenförmig. Exitus am nächsten Tage. Gerichtliche Sektion.

No. 29 vom 1.—3. April 1897.

Messerwunde, kommt nach 3 Stunden ein. Puls nicht klein, 88. Wunde unter dem Nabel. Patient hat sich ca. 210 cm Darm abgeschnitten. Vom Nabel bis zur Symphyse. Behandlung operativ. Circul. Darmnaht, Tamponade. Exitus nach 2 Tagen. Gerichtliche Sektion.

No. 30 vom 28. Juli 1897.

23 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 3 Stunden ein, betrunken. Puls kaum zu fühlen. Wunde unter dem Nabel, zwischen der 12. Rippe und Crista il., 1,5 cm.

Dünndarm prolabirt, Abdomen aufgetrieben, gespannt, Darm verletzt, beschmutzt. Behandlung operativ. Resektion, Darmnaht, Tamponade. Exitus am nächsten Tage. Gerichtliche Sektion.

No. 31 vom 18. August bis 3. September 1897.

22 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 4 Stunden ein. Kein Erbrechen. Wunde unter dem Nabel rechts unterhalb der Crista il. s. a. Behandlung operativ. Keine Darmverletzung, Peritonäum eröffnet, Naht. Heilung nach 16 Tagen.

No. 32 vom 17. August bis 2. September 1897.

18 Jahre alt. Messerwunde, nach 2 Stunden eingebracht. Kein Erbrechen, Puls klein, 120. Wunde in der Nabelhöhe, in der M. L. Netzvorfall, Abdomen nicht aufgetrieben. Behandlung operativ. Keine Darmverletzung, Naht, Netz abgetragen. Heilung nach 16 Tagen.

No. 33 vom 21.—24. Oktober 1897.

42 Jahre alt. Revolverschuss, kommt nach 6 Stunden ein. Puls 90, mäßig gefüllt, Athemnoth. Wunde über dem Nabel rechts, Skapularlinie, 9. Rippe, Emphysem, keine Dämpfung. Behandlung exspektativ. Nach 3 Tagen operirt, keine Darmverletzung, freie Flüssigkeit im Abdomen, Aufstoßen, Erbrechen, Exitus nach 3 Tagen.

No. 34 vom 19. September bis 4. November 1897.

23 Jahre alt. Revolverschuss, kommt nach 2 Stunden ein. Puls klein, 130. Wunde über dem Nabel, unter dem St., 1 fingerbreit. Behandlung operativ. Leberschuss, Hämatom des Magens. Heilung nach 46 Tagen.

No. 35 vom 15. November bis 23. Januar 1898.

Messerwunde, kommt nach 2 Stunden ein. Puls ziemlich gut, 96. Wunde in der Nabelhöhe, Netzvorfall rechts am äußern Rektusrand, häufiges Erbrechen. Behandlung operativ, keine Darmverletzung, Blut im Bauchraum. Später zweite Operation, Strangulatio intestini, Lösung der Adhäsionen. Heilung nach 69 Tagen.

No. 36 vom 6.—25. August 1898.

35 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 4 Stunden ein. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde unter dem Nabel, in der M. L. Netzprolaps. Behandlung operativ. Netz abgetragen, keine Darmverletzung. Heilung nach 19 Tagen.

No. 37 vom 6.—9. September 1898.

41 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 1 Stunde ein, kein Erbrechen, Puls gut. Wunde unter dem Nabel, Netz- und Dünndarmprolaps links am äußeren Rektusrand. Behandlung operativ. Netz abgetragen, keine Darmverletzung. Delirium tremens. Exitus nach 3 Tagen.

No. 38 vom 18. Oktober 1898.

17 Jahre alt. Messerwunde, nach 2 Stunden eingebracht. Puls kaum zu fühlen, Allgemeinbefinden unruhig. 1. Wunde unter dem Nabel, 3 fingerbreit über dem Lig. Poup., Dünndarmprolaps. 2. Wunde unter dem R. B. Behandlung operativ. Der durchtrennte Darm mit einem Loch im Mesenterium wird resecirt, 2 Wunden übernäht. Bauchhöhle voll Blut. Exitus erfolgt während der Operation.

No. 39 vom 10. Oktober 1898.

25 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 2 Stunden ein. Puls 84, ziemlich kräftig. Wunde unter dem Nabel, in der linken M. L. Netzprolaps. Behandlung operativ. Netz abgetragen, keine Darmverletzung. Exitus am nächsten Tage. Sektion ergiebt: Pneumonische Infiltration der Lunge, keine Magendarmverletzung.

No. 40 vom 30. November bis 7. December 1898.

35 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 3 Stunden ein. Puls gut. Wunde unter dem Nabel, Netzvorfall linker Hand A. L. im 10. J. C. R. Behandlung exspektativ. Netz später abgebrannt. Heilung nach 7 Tagen.

No. 41 vom 28. Oktober bis 12. November 1898.

24 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 1 Stunde ein, betrunken, hat erbrochen. Puls voll, 90. Wunde über dem Nabel, Netzvorfall. Behandlung operativ. Netz abgetragen, keine Darmverletzung. Heilung nach 15 Tagen.

No. 42 vom 12. November 1898.

28 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 2 Stunden ein. Kein Erbrechen. Wunde unter dem Nabel, 1 fingerbreit links, Netzvorfall. Behandlung operativ. 4 Wunden im Dünndarm, 3 Wunden im Mesenterium, starke Blutung, Exitus während der Operation.

No. 43 vom 6.—8. April 1899.

38 Jahre alt. Revolverschuss aus 4 m. Entfernung und Messerwunde, nach 4 Stunden betrunken eingebracht. Erbrechen, Puls gut. Wunde über dem Nabel, links in der mittleren A. L. unter dem R. B. Leib nicht aufgetrieben. Behandlung exspektativ. Am 2. Tage Leib aufgetrieben, druckempfindlich. Laparatomie. 2 Wunden im Col. desc., 3 im Dünndarm, 2 im Mesenterium. Exitus 2 Stunden nach der Operation.

No. 44 vom 3.—5. April 1899.

16 Jahre alt. Schrotschuss aus 1 m Entfernung, kommt nach 2 Stunden ein. Erbrechen, Puls klein. Wunde in der Nabelhöhe, rechts von der A. L. Behandlung operativ. Koth im Bauchraume, im Cöcum 1 Wunde, in d. Fl. hepat. 2 Wunden. Resektion und Murphyknopf. Verlauf: Puls klein, Erbrechen, Exitus nach 3 Tagen.

No. 45 vom 4.—20. April 1899.

34 Jahre alt. Messerwunde, nach 3 Stunden eingebracht. Puls gut. Wunde links hinter der A. L. im 9. J. C. R. Netzvorfall, Behandlung exspektativ, Netz später abgebrannt. Heilung nach 16 Tagen.

No. 46 vom 5. Mai 1899.

39 Jahre alt, Weib. Bajonettverletzung, kommt nach 2 Stunden ein. Hat erbrochen, Puls klein, Allgemeinbefinden verfallen. Wunde: 1. eine handbreit nach Außen vom Nabel, 2. Wunde unter dem Nabel. Behandlung operativ. Starke Blutung, 5 Löcher im Mesenterium, 2 Wunden im Dünndarm. Verlauf: Puls klein, Erbrechen grünlicher Massen, Exitus nach 2 Tagen.

No. 47 vom 10. Mai bis 23. Juli 1899.

23 Jahre alt. Revolverschuss (5 m Entfernung), nach 2 Stunden eingebracht, Puls gut. Wunde rechts hinter der A. L., im 9. J. C. R., Dämpfung in den abhängigen Partien, Zwerchfell hochstehend. Puls verschlechtert sich während der Untersuchung. Behandlung operativ. Blut im Abdomen, 2 Löcher in der Fl. hepat., Leberwunde wahrschein-

lich, Tamponade. Verlauf: Puls bessert sich, Erbrechen hört auf. Im Stuhl schwarze Skyballa, Dämpfung der Lunge nach einem Monat, beständiges Fieber, Heilung nach 74 Tagen.

No. 48 vom 26. Mai bis 5. Juni 1899.

19 Jahre alt, Weib. Revolverschuss, auf 1 m Entfernung. Kein Erbrechen, Puls und Allgemeinbefinden gut. Wunde über dem Nabel, 2 fingerbreit unter dem R. B. rechts, 2 fingerbreit von der M. L. nach Innen. Keine Druckempfindlichkeit. Behandlung exspektativ. Verlauf gut. Röntgenbild zeigt die Kugel etwas über der Crista il. Heilung nach 10 Tagen.

No. 49 vom 21. Juli bis 2. August 1899.

21 Jahre alt. Verletzung durch Explosion, kommt nach 2 Stunden ein. Puls und Allgemeinbefinden gut. Wunde unter dem Nabel; außerdem Hand- und Gesichtswunden. Mehrere Steinsplitter in den Bauchdecken. Behandlung operativ. Es stellt sich heraus, dass die Bauchdecken durchbohrt, aber die Intestina nicht verletzt sind. Heilung nach 32 Tagen.

No. 50 vom 24. Juli bis 2. August 1899.

23 Jahre alt. Verletzung durch Eisensplitter, nach 1 Stunde eingebracht; kein Erbrechen, Puls und Allgemeinbefinden gut. Wunde über dem Nabel rechts 2 fingerbreit unter dem Rippenbogen, in der M. L. Umgebung druckempfindlich, Abdomen nicht aufgetrieben. Behandlung operativ. Peritonäum eröffnet, Riss in der Leber, Darm nicht verletzt. Heilung nach 8 Tagen.

No. 51 vom 3.—12. August 1899.

21 Jahre alt. Messerwunde, wird nach 8 Stunden eingebracht. Kein Erbrechen, Puls kaum zu fühlen, blass. Wunde unter dem Nabel rechts 3 fingerbreit nach Innen von der Sp. os. il. Behandlung exspektativ. Patient erholt sich allmählich. Klinische Diag. Blutung aus einem Netzgefäß. Heilung nach 9 Tagen.

No. 52 vom 30. August bis 30. September 1899.

48 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 4 Stunden ein. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde rechts unter dem Nabel, 3 fingerbreit nach Innen von der Sp. os. il. Behandlung operativ. Patient will sich zuerst nicht operiren lassen, 12 Stunden danach Operation. Loch im Cöcum vernäht, Tamponade. Heilung nach 30 Tagen.

No. 53 vom 5. September bis 7. Oktober 1899.

21 Jahre alt. Revolverschuss auf 1 m Entfernung. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde über dem Nabel, unter dem Proc. Xiph., Epigastrium vorgewölbt. Behandlung operativ. Keine Verletzung des Magens, des Darms, der Leber, der Milz. Blutcoagula entfernt, Kugel nicht gefunden. Tamponade, Stichkanaleiterung. Heilung nach 32 Tagen.

No. 54 vom 26. September bis 14. Oktober 1899.

19 Jahre alt. Messerwunde, nach 3 Stunden eingebracht. Puls gut. Wunde im 7. J. C. R., hinter der A. L. Netzprolaps. Behandlung exspektativ. Heilung nach 18 Tagen.

No. 55 vom 20. September bis 15. Oktober 1899.

27 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 7 Stunden ein. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde unter dem Nabel, rechts über dem Cöcum etwas nach Innen. Luft und verfärbte Flüssigkeit kommen zum Vorschein. Abdomen aufgetrieben. Die Wunde

war vernäht (!) Behandlung operativ nach 12 Stunden. 2 Löcher im Dünndarm vernäht. Heilung nach 25 Tagen.

No. 56 vom 3.—15. Oktober 1899.

22 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 1 Stunde ein. Erbrechen in der Abtheilung, Puls gut. Wunde 2 fingerbreit über dem Nabel, Netz- und Dünndarmvorfall. Behandlung operativ. Darm nicht verletzt, Netz abgetragen, Naht. Heilung nach 12 Tagen.

No. 57 vom 4.—23. Oktober 1899.

25 Jahre alt. Revolverschusswunde, mehrmals erbrochen, Puls gut. Wunde 1 fingerbreit seitlich links vom Nabel, über ihm. Abdomen gespannt, druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Behandlung operativ. 2 Löcher im Colon, 2 Löcher im Dünndarm, keine Blutung, Tamponade. Verlauf: Am 5. Tage Erbrechen, Puls gut, am 6. Tage Stuhl, Wohlbefinden. Heilung nach 19 Tagen.

No. 58 vom 7.—27. November 1899.

25 Jahre alt. Messerwunde, nach 1 Stunde eingebracht, kein Erbrechen, Puls gut, betrunken. Breite Wunde rechts 2 fingerbreit über dem Nabel bis 2 fingerbreit über der Sp. os. il. s. a., Darmprolaps. Behandlung operativ, keine Darmverletzung. Am 2. Tage Stuhl, Puls gut. Heilung nach 20 Tagen.

No. 59 vom 13.—27. November 1899.

23 Jahre alt. Messerwunde, nach 1 Stunde eingebracht. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde links 2 fingerbreit über dem Nabel. Netzvorfall, Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Behandlung exspektativ, weil Patient sich nicht operiren lässt. Das vorgefallene Netz zieht sich zurück, Wunde verheilt. Heilung nach 14 Tagen.

No. 60 vom 29.—30. Januar 1900.

30 Jahre alt. Säbelwunde, kein Erbrechen, Puls schwach. Wunde 4 fingerbreit links unter dem Nabel, 1 fingerbreit von der L. alb. nach links. Darmprolaps, faustgroß, an 3 Stellen durchtrennt. Behandlung operativ. 4 Löcher im Dickdarm, 3 Löcher im Dünndarm, 1 Loch im Mesenterium. Exitus nach einem Tage.

No. 61 vom 22. Februar bis 6. März 1900.

31 Jahre alt. Revolverschuss auf 2 m Entfernung. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde unter dem Nabel, rechts 3 fingerbreit über der Mitte der Linie vom Nabel bis zur Spin. Abdomen gespannt, aufgetrieben, druckempfindlich, in der Seite in Rückenlage Dämpfung. Behandlung operativ. Am Cöcum 2 Löcher, im Colon ascend. 1 Loch, Exsudat in der Bauchhöhle; Kugel nicht gefunden, Naht in 2 Etagen, Tamponade. Verlauf: Stets Fieber, nach 3 Tagen Stuhl. Über der rechten Lunge Rasseln. Zwerchfell mäßig hochstehend, Puls 96, kräftig. Nach 8 Tagen sind die Wundränder auseinandergewichen. Nochmalige Peritonealnähte. Nach 11 Tagen Nähte auseinandergewichen. In der Nierengegend stinkender Abscess gespalten. Exitus nach 13 Tagen.

No. 62 vom 23. August 1900.

21 Jahre alt. Revolverschuss, kommt nach 4 Stunden ein, Selbstmord versucht. Kein Erbrechen, Puls sehr klein, Cyanose. Wunde links im 7. J. C. R., etwas nach Innen von der M. L. Behandlung exspektativ. Verlauf: Am anderen Tage Erbrechen, Leib nicht aufgetrieben, Cyanose. Fieber, Puls sehr frequent, klein. Erbrechen hört auf, Fieber sinkt ein wenig, Anfälle von Athemnoth. Nach 5 Tagen plötzlich Exitus. Gerichtliche Sektion ist nicht gemacht, Leiche so ausgeliefert.

No. 63 vom 3.—14. September 1900.

35 Jahre alt. Revolverschuss auf 2 m Entfernung, kommt nach 2 Stunden ein. Puls beschleunigt. Wunde links von A. L., im 3. J. C. R. In derselben Höhe am linken Arm eine oberflächliche Wunde. Kein Emphysem. Klinische Diagnose: Vuln. thorax. Behandlung exspektativ. Verlauf: Fieber, nach 4 Tagen Dämpfung der linken Lunge. Die Punktion ist negativ. An den nächsten Tagen ca. 200 cbcm hämorrhagische Flüssigkeit entleert. Patient delirirt, Puls klein, hohe Temperatur. Exitus nach 11 Tagen. Gerichtliche Sektion: Verletzung der Pleura und Lunge, 1200 cbcm eitriges Exsudat der Pleura. Lunge kollabirt, Herz nicht verletzt. 1 Loch im Diaphragma, 2 Löcher im Magen, die vollkommen reaktionslose Umgebung aufweisen. Das Netz ist missfarben, der Darm nicht verletzt, die Milz ist angeschossen, die Kugel liegt frei im Bauchraume neben der Milz, ca. 100 flüssiges Blut im Abdomen, kein Exsudat.

No. 64 vom 15.—16. September 1900.

37 Jahre alt. Revolverschuss, kommt nach 2 Stunden ein. Kein Erbrechen, Puls 100, ziemlich kräftig. Wunde links, 3 fingerbreit unter der Mammilla, etwas nach Innen, am unteren Rande der 6. Rippe. Keine Dämpfung. Behandlung exspektativ. Verlauf: In der Nacht 3 mal erbrochen, Puls verschlechtert sich. Am Morgen ist an einen Eingriff nicht zu denken. Exitus am nächsten Tage. Gerichtliche Sektion: Lunge, Herz, Herzbeutel intakt, Abdomen stark aufgetrieben, Magen aufgetrieben, keine Magendarmverletzung. 2 Löcher im Diaphragma. Im Abdomen viel flüssiges Blut, auch geronnenes. Wunde der Milz. Die Kugel hat die 10. Rippe in der Höhe der A. L. frakturirt und findet sich daselbst.

No. 65 vom 10.—29. December 1900.

55 Jahre alt. Messerwunde, kommt nach 1 Stunde ein. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde in der Nabelhöhe, links von der A. L., Netzvorfall. Behandlung operativ. Keine Darmverletzung, Tamponade. Heilung nach 19 Tagen.

No. 66 vom 12.—28. December 1900.

28 Jahre alt. Revolverschuss, kommt nach 1 Stunde ein. Kein Erbrechen, Puls 112. Wunde unter dem Proc. Xiph. Behandlung exspektativ. Nährklystier, Ernährung vom 5. Tage per os, kein Erbrechen. Heilung nach 16 Tagen.

No. 67 vom 2.—12. Juni 1900.

23 Jahre alt. Revolverschuss, kommt nach 1 Stunde ein. Kein Erbrechen, Puls gut. Wunde rechts 2 fingerbreit nach Außen von der M. L., auf der 8. Rippe Einschuss. Abdomen nicht aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit. Behandlung exspektativ. Verlauf: Blut im Urin, Fieber, das allmählich abfällt. Heilung nach 10 Tagen.

Litteratur.

Beck, B., Über zwei interessante Fälle von Magen-Darmchirurgie. Deutsch. med. W. XX, 39, 1894.

Bertram, H., Bericht über die während der letzten 10 Jahre in den allgemeinen Krankenhäusern zu Hamburg behandelten penetrirenden Bauchschusswunden. Würzb. Diss. 1893.

Bruns, v., Über die Wirkung und kriegschirurgische Bedeutung der Selbstladepistole. Beitr. z. kl. Chir. XIX. 2, S. 424, 1897.

Derselbe, Über die Wirkung der neuesten englischen Armeegeschosse. Beitr. z. kl. Chir. XXIII, 2, S. 224, 1899.

Büdinger, K., Über Stichverletzungen des Bauches. Arch. f. kl. Chir. LVII, S. 168, 1898.

Cormak, s. Londoner Brief.

Franke, R., Stichwunden des Bauches. Wien. kl. W. X, 35, 1897.

Kehr, Über einen durch ideale Cholecystomie geheilten Fall von Schussverletzung der Gallenblase. Centralbl. f. Chir. XIX, 31, 1892.

Klemm, P., Zur Frage der Schussverletzungen des Magen-Darmtraktes. D. Zeitschr. f. Chir. 1892, S. 293.

Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Schussverletzungen des Magens und des Darmes. Volkm. Samml. kl. Vortr. N. F., No. 142, 1896.

Klingl, Kasuistische Mittheilungen aus der I. chirurgischen Abtheilung des Prof. Mosetig-Moorhof. Wien. med. Presse XXXI, 40, 1890.

Köhler, Penetrirende Bauchwunde durch Stich mit einem Taschenmesser. Berl. kl. W. XXVII, 53, 1890.

Körte, W., Die kriegschirurgische Bedeutung und Behandlung der Bauchschüsse. Berl. kl. W. XXVII, 4, 1890.

Küttner, H., Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege, 1899/1900. Beitr. z. kl. Chir. XXVIII, 3, S. 717, 1900.

Londoner Brief, Deutsch. med. W. 29, S. 474; 34, S. 550, 1900 (Cormak, Treves).

Madelung, Einige Grundsätze der Behandlung von Verletzungen des Bauches. Beitr. z. kl. Chir. XVII, 3, S. 695, 1897.

Mannaberg, A., Zur Kasuistik der vielfachen Schussverletzungen des Dünndarms. Beitr. z. kl. Chir. XX, 2, S. 467 ff., 1898.

Neugebauer, Zur Kasuistik der Darmverletzungen. Wien. kl. W. XII, 3, 1899.

Ninni, Giovanni, Tre curi di ferite del diaframma pel Dott. Giovanni Ninni. Rif. med. X, 93, 94, 1894.

Parke, H., Zur Kasuistik der Stichverletzungen. Prag. med. W. XX, 38, 1895.

Poppert, Über einen Fall von 5 Dünndarmresektionen wegen Schussverletzung. Arch. f. kl. Chir. LVII, 3, S. 641, 1898.

Reclus, P., Traitement des perforations traumatiques de l'estomac et de l'intestin, par P. Reclus et P. Noguès. Revue de Chir. X, 2, p. 89; 5, p. 419, 1890.

Reichel, E., Beiträge zur Ätiologie und Therapie der septischen Peritonitis. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. XXX, 1 u. 2, 1889.

Schlatter, C., Zur Behandlung der traumatischen Leberverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. XV, 2, S. 551, 1896.

Schönwert, Über einen geheilten Fall von Stichverletzung des Zwerchfells. Münchn. med. W. XLII, 35, 1895.

Schroeter, P., Einiges über Schussverletzungen des Magens. Arch. f. kl. Chir. LI, S. 169.

Sonn, N., Die Behandlung der Schusswunden des Magen-Darmkanals. Volkm. S. kl. Vortr. N. F. 59, 1892.

Seydel, Schussverletzungen mit dem 7,9 mm-Geschoss. Münchn. med. W. XLIII. 6. 1896.
Siegel, E., Zur Diagnose und Therapie der penetrirenden Bauchverletzungen. Beitr. z. kl. Chir. XXI, 2, S. 395, 1898.
Simon, Bauchverletzungen. Jahresber. der Heidelberger Chir. Kl. f. 1899. Beitr. z. kl. Chir. XXIX, Suppl. 1900, S. 92.
Terrier, F., Les traumatismes du foie et des voies biliaires. Première partie: Foie par F. Terrier et M. Auvray. Rev. de Chir. XVI, 10, p. 717, 1896.
Treves, E., Londoner Brief.
Valliet, H., Du traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen, par H. Valliet. Rev. méd. de la Suisse rom. XVII, p. 5, 337, 1897.
Wagner, P., Über Schussverletzungen im Frieden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXVIII, 5, S. 261, 1888.
Walton, P., Traitement des plaies du foie; par Paul Walton. Belg. méd. IV, 29, p. 65, 1897.
Zeidler, C., 3 Fälle von traumatischer Leberverletzung. Deutsche med. W. XX, 37, 1894.
Ziegler, P., Zur Behandlung der perforirenden Stich- und Schussbauchwunden. Münch. med. W. XLV, 10, 1898.
Zimmer, E., Zur Behandlung der Schussverletzungen des Unterleibes. Beitr. z. klin. Chir. VIII, 3, S. 639, 1892.
Zorge von Manteuffel, W., Zur Diagnose und Behandlung perforirender Verletzungen des Abdomens. Pet. med. W., N. F. IX, 52, 1892.
Derselbe, Verletzung der Arteria und Vena coronaria ventriculi d. Pet. med. W., N. F. IX, 10, 1892.

322.

(Chirurgie Nr. 92.)

Spätblutungen ins Hirn nach Kopfverletzungen, ihre Diagnose und gerichtsärztliche Beurtheilung.

Von

V. W. Matthes,

Cassel.

Bei der Entstehung von Gehirnkrankheiten spielen Kopfverletzungen eine wichtige Rolle, deren Erkenntnis die eifrige Forschung der letzten Jahrzehnte auf diesem Gebiete zwar wesentlich gefördert, aber keineswegs nach jeder Richtung hin erschöpft hat. Treten die Folgen eines Traumas bald und in Gestalt von handgreiflichen, anatomisch nachweisbaren Veränderungen hervor, dann ist der ursächliche Zusammenhang leicht zu erkennen. Vergeht jedoch nach einer mechanischen Gewalteinwirkung auf den Schädel längere Zeit, ehe langsam sich entwickelnde und einstweilen nur symptomenlos verlaufende Veränderungen im Organismus sich durch offenkundige, gar plötzlich hereinbrechende Störungen bemerkbar machen, dann ist es oft schwer, in ihnen die Wirkung des vorangegangenen Traumas zu erkennen. Noch schwieriger gestaltet sich der Nachweis des Zusammenhanges zwischen Ursache und Wirkung, wenn sich krankhafte Veränderungen einstellen, die auch sonst und häufiger sich auf Grund anderweitiger Schädigungen entwickeln können, wie dies bei Gehirnblutungen der Fall ist. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn erst Forschungen neuerer Zeit die forensisch bedeutsame Entdeckung machten, dass Kopfverletzungen Veränderungen hervorbringen können, welche gelegentlich den Anlass zu lebensgefährlichen Spätblutungen ins Gehirn geben.

Traumen, welche eine direkte Verletzung der Gehirnsubstanz zur Folge haben, kommen hier wenig in Betracht. Durch sie bewirkte Gefäßzerreißungen, welche zu Gehirnhämorrhagien führen können, entstehen wohl fast immer sofort. Höchstens wäre es denkbar, dass unter beson-

deren Umständen ein in der Schädelhöhle zurückbleibender Fremdkörper oder Knochensplitter später ein Gefäß anspießen oder arrodiren könnte. Analoga hierzu liefern vereinzelte Spätblutungen zwischen Gehirn und Schädeldach, die nach v. Bergmann[1]) auf diese Weise entstanden waren. Dass in der That zur Lädirung der Gefäßwände geeignete Fremdkörper, Knochensplitter, Geschosse, Nadeln, Glasstücke, Messer- und Dolchspitzen in freilich sehr seltenen Fällen längere Zeit in der Hirnsubstanz stecken können, sogar ohne Erscheinungen zu machen, geht aus den Berichten v. Bergmann's hervor. Allerdings wird die Gefahr einer späteren Gefäßverletzung seitens einheilender Fremdkörper durch die Bildung einer bindegewebigen Kapsel wesentlich verringert.

Wichtiger ist hier die Einwirkung stumpfer Gewalten, welche mit genügender Intensität den Schädel treffen und oft ohne oder mit nur unbedeutender Verletzung der knöchernen Kapsel im Wesentlichen das Gehirn selbst lädiren, also Erschütterungen des Kopfes durch Stoßkräfte oder Gegenwirkungen, durch wuchtige Hiebe mit stumpfen oder stumpfkantigen Werkzeugen, Faustschläge, heftige Ohrfeigen oder durch Aufschlagen des Kopfes selbst gegen resistente Flächen.

Bei derartigen Traumen, welche das klinische Bild der Gehirnerschütterung hervorrufen können, kommt es sehr häufig zu Verletzungen des Gehirns, welches durch die Gestaltsveränderung seines elastischen Gehäuses bei Einwirkung äußerer Gewalten verschoben und gequetscht wird. Es finden sich umschriebene Kontusionen, welche je nach der Stärke der einwirkenden Gewalt eine sehr verschiedene Ausdehnung erreichen, die Größe einer Nadelspitze haben können, sich zuweilen aber auch über einen ganzen Hirnlappen erstrecken. Nur selten kommt es zu den höchsten Graden der Quetschung, zur Bildung von Hohlräumen, die mit Blutgerinnseln und zermalmter Hirnsubstanz gefüllt sind. Öfter ist die Hirnsubstanz in einzelnen Herden theilweise zertrümmert und von Blutungen durchsetzt. In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine größere Anzahl von Blutaustritten, sogen. kapilläre Apoplexien, zu sehen, zwischen denen die Hirnsubstanz nicht verändert erscheint[2]).

Solche Kontusionsherde finden sich am häufigsten in der grauen Rinde, wo ihr Entstehen einerseits durch den Mechanismus, der sie erzeugt, und andererseits durch die größere Weichheit, Zerreißlichkeit und den Gefäßreichthum gegenüber der Markmasse begünstigt wird. Meist sitzen sie unter der Angriffsstelle der Gewalteinwirkung oder an der gegenüberliegenden Seite des Gehirns oder an beiden Orten zugleich, nur selten isolirt in der Tiefe des Markes.

Außer diesen Kontusionen an den Angriffsstellen der Stöße und Gegenstöße, und zwar vorwiegend in solchen Fällen, wo an der Gehirn-

1) v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen 1880.

2) v. Bergmann, l. c. S. 411.

oberfläche Veränderungen durch Druck nicht wahrzunehmen sind, finden sich Quetschungsherde leichtesten Grades in Form der kleinen punktförmigen Blutextravasate zuweilen in großer Zahl über viele Hirnprovinzen, in den Hemisphären des Groß- und Kleinhirns und namentlich in der Umgebung der Ventrikel verbreitet[1]). Sie wurden nach Erschütterungen des Schädels zuerst von R. Bright beschrieben und später von einer Reihe von Forschern wie Rokitansky, Nélaton, Beck u. a. so häufig, wenn auch nicht konstant, gefunden, dass man bei dem Fehlen von anderweitigen auffallenden Veränderungen in ihnen die anatomische Grundlage der Gehirnerschütterung gesucht hat[2]).

Die Entstehung dieser Quetschungsherde hat Duret auf Grund von Experimentalergebnissen, welche Gussenbauer[3]) im Wesentlichen bestätigte, durch Bewegungen der Hirnflüssigkeit erklärt. Nach ihm bildet sich bei jeder Gewalteinwirkung auf die elastische Schädelkapsel an der Angriffsstelle eine Abflachung, an der entgegengesetzten Seite eine Ausbuchtung, welche in Folge der Druckerniedrigung ansaugend auf die Hirnmasse und noch mehr auf die leicht bewegliche Hirnflüssigkeit wirkt. Die hochgehende Fluth der plötzlich in Schwingung gerathenen Flüssigkeit, die in der Richtung des geringsten Widerstandes zu entweichen sucht, führt, namentlich an den großen Sammelstellen, wo die Spannung am größten ist, zu mächtigen Stauungen, die sich bis in die perivaskulären Lymphräume fortsetzt und die zarten Gefäßwände zum Bersten bringt. Durch die Kompression der Hemisphären, die fast bei jeder Richtung der äußeren Gewalt zu Stande kommt, wird die Hirnflüssigkeit aus den Seitenventrikeln gewaltsam ausgetrieben und sucht den natürlichen Ausweg zum Foramen Magendi. Da aber die plötzlich erhöhte Spannung in dem engen Kanale nicht so schnell zum Ausgleich kommen kann, prallt sie mit Wucht gegen die Wandung der Seitenventrikel, der dritten Hirnkammer, der Sylvischen Wasserleitung und der Rautengrube an und kann besonders an den engsten Stellen des Weges Zerreißungen der zarten Einfassung und Blutungen in derselben hervorrufen.

Die Störungen, welche die Kontusionsherde zur Folge haben, sind sehr verschieden und richten sich naturgemäß einerseits nach dem Grade und der Ausdehnung der anatomischen Veränderungen und andererseits nach der physiologischen Werthigkeit der verletzten Stelle des Gehirns. Die kleinen punktförmigen Extravasate werden nur dann schwerere Folgeerscheinungen hervorrufen, wenn sie in großer Zahl auftreten oder eine Gegend befallen, an welche besonders wichtige Funktionen ge-

1) Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen, 1880, S. 47.

2) v. Bergmann, l. c. S. 305.

3) Gussenbauer, Über den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880, No. 1—3.

bunden sind; häufig werden sie ohne merkliche Störungen einhergehen und bei den anatomischen Untersuchungen nur einen Nebenbefund darstellen. Trotzdem haben sie nach einer Richtung gerade in neuerer Zeit eine besondere Bedeutung erlangt. Sie können nämlich den Anlass zu lebensgefährlichen Blutungen geben, die zuweilen erst längere Zeit nach Einwirkung des Traumas auftreten. Bollinger hat das Verdienst, zuerst auf den Zusammenhang solcher Blutungen mit einer vorausgegangenen Kopfverletzung hingewiesen zu haben.

Jede Kontusion verursacht, wenn sie nicht allzu unbedeutend ist, wie jede Wunde, unmittelbar nach ihrer Entstehung zunächst eine lokale Cirkulationsstörung[1]) mit ödematöser Durchtränkung der umgebenden Gehirnsubstanz, und weiterhin kann es zur traumatischen Degeneration kommen, welche vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt[2]).

Ebenso hat H. Schmaus für das Rückenmark sowohl auf experimentellem Wege[3]) als durch klinische Beobachtung[4]) nachgewiesen, dass in Folge von Traumen unmittelbare Erweichung eintreten kann, die er neuerdings[5]) zum Theil auf Zerreißungen und Durchtränkung der Gewebe durch den in Bewegung gerathenen Liquor cerebrospinalis zurückführt. In einem Falle fand er sekundäre Blutungen in der erweichten Partie und erklärt dieselben durch eine Alteration der Gefäße und durch eine Änderung der Druckverhältnisse in überzeugender Weise.

Nekrotisirte Hirnsubstanz im Bereiche von Quetschungsherden bietet in dieser Beziehung dieselben Verhältnisse. Der normaler Weise auf den Gefäßwänden lastende Seitendruck ist durch die Erweichung des umgebenden Gewebes herabgesetzt, der Innendruck durch die reaktive Entzündung vermehrt, also zwischen dem innerhalb und außerhalb der Blutbahn herrschenden Druck ein Missverhältnis vorhanden, welches an die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände erhöhte Anforderungen stellt.

Stein[6]) hat neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass mechanische Momente, wie sie erhebliche Steigerungen des Blutdruckes darstellen, in gar nicht seltenen Fällen die Hauptursache von Gehirnblutungen seien. Die Mehrzahl der Autoren ist freilich der Ansicht, dass dieselben nur Gelegenheitsursachen zum Entstehen von Gefäßrupturen bilden[7]). Nach

1) v. Bergmann, l. c. S. 420 u. 421.

2) Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Virchow's Festschrift 1891, Bd. II, S. 468.

3) H. Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv 1890, Bd. CXXII, S. 326.

4) H. Schmaus, Zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbeck's Archiv 1891, Bd. XLII, S. 112.

5) H. Schmaus, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis. Münchener med. Wochenschr. 1899, No. 3.

6) Stein, Beitrag zur Ätiologie der Gehirnblutungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895, Bd. VII, S. 313.

7) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881, Bd. II.

Marchand[1]) ist im Allgemeinen anzunehmen, dass auch eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes nicht genügt, um eine normale Arterie zum Bersten zu bringen. Im Bereich von Quetschungsherden sind aber, wie Schmaus auch für das Rückenmark hervorhebt, die Gefäße nicht mehr normal, wenn die umgebende Hirnsubstanz der traumatischen Degeneration verfällt. Sie werden vielmehr ebenfalls von dem Entzündungs- und Entartungsprocess ergriffen und haben, selbst wenn greifbare Veränderungen erheblicheren Grades noch nicht nachweisbar sind, doch zweifellos in Folge der eintretenden Ernährungsstörung schon eine gewisse Einbuße an Elasticität und Festigkeit erlitten. Dass bei längerem Bestehen eines Erweichungsherdes die Gefäßwandungen auch in der näheren und weiteren Umgebung degeneriren, ist nach v. Bergmann[2]) bekannt. Willigk[3]) fand bei einem 13jährigen Knaben, welcher drei Monate nach einer Gehirnerschütterung starb, neben einem traumatischen Erweichungsherde in der Varolsbrücke weit verbreitete fettige Degeneration der Hirngefäße.

Es herrschen also im Bereich von Erweichungsnekrosen dauernd die günstigsten Bedingungen zu Gefäßrupturen und können allein oder bei gelegentlichen Steigerungen des allgemeinen Blutdruckes, wie sie im arteriellen Kreislaufe psychische Erregung, reichliche Mahlzeiten, Genuss von Spirituosen, Muskelanstrengungen oder im venösen in Folge von Schreien, Lachen, Nießen, Pressen beim Stuhlgang zu Stande kommen, leicht zu sekundären Blutungen ins Hirn führen. Das klinische Bild der letzteren ist ebenso wie bei einer aus inneren Ursachen entstandenen Blutung und bedarf daher hier keiner näheren Besprechung. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen und die etwa zurückbleibenden cerebralen Ausfallssymptome, wenn nicht alsbald der Tod eintritt, was bei der gewöhnlichen Lokalisation des Processes meistens der Fall sein dürfte.

Bollinger, welcher das Krankheitsbild der traumatischen Spätapoplexie zuerst beschrieben hat, stützte sich dabei auf folgende Beobachtungen:

1. (Auch von Böhm[4]) beschrieben): 26jähriger Maler erlitt einen schweren Schlag mit einem sogen. Todtschläger auf das linke Seitenwandbein mit unbedeutender Verletzung der Weichtheile. Ob danach Erscheinungen einer Gehirnerschütterung auftraten, konnte nicht fest-

---

1) Marchand, Arterien. Eulenburg's Realencyklopädie 3. Aufl. 1894, Bd. II, S. 203.

2) v. Bergmann, l. c. S. 425 u. 426.

3) Cit. nach Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchow's Archiv 1898, Bd. CLII.

4) Böhm, Ein seltener Fall von traumatischer Apoplexie. Inaugural-Dissertation München 1889.

gestellt werden. Jedenfalls waren die unmittelbaren Folgen der Verletzung sehr gering, da der Kranke schon nach einigen Tagen seinem Berufe wieder nachgehen konnte. Erst zwanzig Tage nach Einwirkung des Traumas stellten sich heftige Kopfschmerzen ein und im Laufe der nächsten Tage entwickelte sich größere Somnolenz und Benommenheit, bis am 32. Tage nach der Kopfverletzung der Tod eintrat.

Bei der Sektion fanden sich unter der verheilten Hautwunde zwei thalergroße Blutergüsse in die Subcutis des Schädels und eine unbedeutende Fissur der inneren Tafel des linken Parietalbeines, ein intermeningealer Bluterguss über der linken Großhirnhemisphäre, Kapillarblutungen in die Medulla oblongata und als Todesursache eine Apoplexie des vierten Ventrikels.

Die mikroskopische Untersuchung der Wandpartien des vierten Ventrikels ergab reichliche Fettkörnchenzellen und starke Ansammlungen von Fett in den Lymphscheiden der Gefäße — Zeichen einer schon längere Zeit bestehenden nekrotischen Erweichung. Im Übrigen waren die Gefäße selbst unverändert, an den Hirnarterien keine Spur von Atheromatose.

2. 39-jährige Klavierlehrerin erlitt durch Sturz auf der Straße eine Kontusion in der Gegend der Nasenwurzel, die keine Erscheinungen von Gehirnerschütterung hervorrief und nur eine leichte Quetschung der Weichtheile in der Umgebung zur Folge hatte. Tags darauf waren geringe Kopfschmerzen vorhanden, dann vollständiges Wohlbefinden, bis am zwölften Tage nach der Kopfverletzung plötzlich ein schwerer Schlaganfall auftrat, der nach zwei Stunden zum Tode führte.

Die Sektion ergab: unbedeutende Quetschung der Weichtheile in der Stirngegend mit blutiger Sugillation der Subcutis, keine Verletzung der knöchernen Schädelkapsel und als Todesursache einen wallnussgroßen haemorrhagischen Erguss in die erweichte Wandung des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels sowie in das Lumen des letzteren. An den Hirngefäßen in der Umgebung des apoplektischen Herdes fanden sich auch bei mikroskopischer Untersuchung keine krankhaften Veränderungen.

3. 13jähriges gesundes und blühendes Mädchen stürzte beim Schlittschuhlaufen auf den Kopf und zwar wahrscheinlich auf dessen linke Seite. Nach mehreren Wochen, in denen es seiner Umgebung völlig gesund erschien, erkrankte es plötzlich an Krampfanfällen epileptischen Charakters, die anfangs vorzugsweise den Schultergürtel und die rechte obere Extremität betrafen, allmählich aber sämmtliche Muskelgruppen ergriffen. Nach etwa $^3/_4$ Stunde ließen die Krämpfe mehr und mehr nach, das von Anfang an vollständig erloschene Bewusstsein kehrte aber nicht zurück und unter zunehmendem Schwinden der Herz- und Athemthätigkeit erfolgte etwa $1\,^3/_4$ Stunde nach Beginn der Erkrankung der tödtliche Ausgang.

Bei der Sektion war am Schädeldach und dessen äußerer Bedeckung keine Spur einer Verletzung zu sehen. Im rechten Großhirn fand sich an der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhautlappen ein halbhühnereigroßer, frischer apoplektischer Herd, welcher in das Unterhirn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen war, und ein bedeutender Bluterguss in sämmtlichen Hirnhöhlen. Nach Entfernung der Blutgerinnsel erschienen die Wandpartien des apoplektischen Herdes röthlich gefärbt und breiig erweicht. Mikroskopisch fand sich in der Wand und in den Trümmern des apoplektischen Herdes keine Veränderung, die auf eine ältere Erkrankung hindeutete. Die großen und kleineren Gefäße, besonders die Arterien an der Hirnbasis, waren zartwandig und frei von pathologischen Veränderungen.

4. 7jähriger, geistig und körperlich normaler Knabe fiel eine Treppe hinunter auf die rechte Kopfseite, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Zwei Tage nach dem Unfall stellte sich Unruhe, am dritten Tag Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte ein. Bald folgten Sprachstörungen, die sich allmählich bis zur vollständigen Aphasie steigerten. Schließlich traten Schluckbeschwerden und Bewusstseinstrübungen bis zur gänzlichen Benommenheit auf und am 52. Tage nach Einwirkung des Traumas erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab neben einer Lobulärpneumonie beider Unterlappen eine Erweichungscyste in der linken Hälfte des Bodens der vierten Hirnkammer, Erweichung der linken Brückenhälfte mit kleinen Blutungen in den angrenzenden Partien. Der theilweise bräunliche Erweichungsherd erstreckte sich nach vornen in die Wandung des Aquaeductus Sylvii und bis zum linken Sehhügel. Hydrocephalus internus.

Zwei weitere Fälle bringt Thiem[1]). Es fehlt zwar die Bestätigung der Diagnose durch die Sektion, doch lässt der klinische Verlauf kaum einen Zweifel, dass es sich in der That um Blutergüsse ins Hirn in Folge von traumatischer Erweichung handelt.

1. 52-jähriger Gärtner von kräftiger Konstitution, ohne nachweisbare Erkrankung des Herzens und der Gefäße, frei von Syphilis und Alkoholismus, erlitt durch Fall von einem Leiterwagen einen Bruch des rechten Ellenbogenbeines und eine Beschädigung der rechten Kopfhälfte. Da das Bewusstsein erhalten blieb, überhaupt keine Erscheinungen einer Gehirnläsion zu Tage traten, blieb die Schädelverletzung anfangs unbeachtet. Nach sechs Monaten fand sich eine leichte Parese des rechten Beines, in welchem angeblich schon mehrere Wochen vorher »Krampf« und Schwere empfunden worden war. 8 1/2 Monate nach dem Trauma trat ein Schlaganfall auf, welcher zur theilweisen Lähmung der rechten Körperhälfte führte.

Wie Thiem annimmt, entstand zunächst im Bewegungscentrum des

1) Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen 1898.

rechten Beines eine unbedeutende Kontusion, wahrscheinlich eine geringe Blutung, die eine Erweichungsnekrose im Gefolge hatte und den Anlass zu einer sekundären Blutung in die benachbarten Centren für die Bewegung des rechten Armes und der mimischen Gesichtsnerven gab.

2. 30jähriger Mann stürzte mit dem Hinterkopf in einen Luftkanal und erlitt eine Gehirnerschütterung, von welcher er sich bald wieder erholte, ohne dass anscheinend Folgen zurückblieben. Drei Wochen nach dem Unfall trat Lähmung der ganzen rechten Gesichts- und Körperhälfte ein, für die außer der vorangegangenen Kopfverletzung keine Ursache verantwortlich gemacht werden konnte.

Sind bei Einwirkung des Traumas bereits anderweitige Erkrankungen vorhanden, welche erfahrungsgemäß an sich schon eine Neigung zu Gehirnblutungen schaffen, so werden diese das Auftreten von Spätapoplexien in erheblichem Maße begünstigen. Herzhypertrophie, Nierenschrumpfung, Fettsucht, Allgemeinerkrankungen, welche eine hämorrhagische Diathese bedingen, Alkoholismus, Lues, Bleivergiftung, Arteriosklerose — kurz alle jene Erkrankungen, welche entweder eine Steigerung des Blutdrucks herbeiführen oder durch Veränderungen der Gefäße die Widerstandsfähigkeit ihrer Wandungen herabsetzen, bilden desshalb prädisponirende Momente, und es wird unter solchen Umständen besonders leicht und schon nach Insulten von geringerer Stärke zu Spätblutungen kommen können.

Einen hierher gehörigen Fall, bei dem Brüchigkeit der Gefäße in Folge von Altersveränderungen offenbar eine Rolle spielte, erwähnt Bollinger[1]): Eine ca. 70jährige Frau starb kurze Zeit nach einem Fall auf den Schädel und zeigte bei der Sektion neben einer die Weichtheile des Kopfes über dem rechten Scheitelbein durchsetzenden Wunde einen apoplektischen Herd in der Wandung des vierten Ventrikels. Die knöcherne Schädelkapsel war dabei vollkommen unverletzt.

Ebenso scheinen in einem Fall, den Michel[2]) beschrieben hat, größere Zerreißlichkeit der Gefäßwände in Folge von hohem Alter und atheromatösen Processen und Stauung im Blutkreislauf durch chronische Erkrankungen (Bronchitis, Fettherz, Leberschrumpfung) den Eintritt der tödtlichen Blutung gefördert zu haben: 65jähriger Fabrikswerkmeister wurde von dem Ende einer etwa zwei Meter langen Eisenstange, welche ein Arbeiter in unvorsichtiger Weise senkte, auf den Kopf getroffen. Er blieb bei Bewusstsein, machte dem betreffenden Arbeiter Vorwürfe wegen seiner Unachtsamkeit und begab sich dann wieder an die Arbeit. Wegen Kopfschmerzen blieb er in den folgenden drei Tagen zu Hause, nahm dann aber seine Beschäftigung wieder auf. Sieben Tage später stellte

1) Bollinger, l. c. S. 467.

2) Michel, Ein Beitrag zur Frage von der sogen. traumatischen Spätapoplexie. Wiener klinische Wochenschr. 1896, No. 35.

sich plötzlich Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Vorderkopf, bald auch Schwachsichtigkeit ein. Nach einigen Stunden schwand das Bewusstsein und in der Frühe des nächsten Tages, also am achten nach der Verletzung erfolgte der tödtliche Ausgang.

Bei der Sektion fand sich in der vorderen Scheitelgegend der rechten Seite Quetschung der Weichtheile mit ausgebreiteter Blutunterlaufung, das knöcherne Schädeldach dagegen vollkommen unverletzt, über dem rechten Großhirn, besonders dessen hinterem Theil ein intermeningealer Bluterguss. Die hintere Partie des rechten Hinterhauptlappens war in eine fast gänseeigroße, an der Spitze durchbrochene, mit festen Blutgerinnseln gefüllte und zerwühlte Höhle verwandelt, welche nach vornen in die Seitenkammer durchgebrochen war. In der Umgebung dieser Höhle waren kleine Rindenquetschungen zu sehen in der Form von vereinzelten bis bohnengroßen, bläulichen, aus zahlreichen kleinen Blutaustritten bestehenden Stellen. In der hinteren Partie des linken Hinterhauptlappens fand sich ein 4 cm langer Riss, der mit geronnenem Blut ausgefüllt war. Sämmtliche Hirnkammern waren mit geronnenem Blut gefüllt, das Septum der Ventrikel seiner ganzen Länge nach vom Fornix abgerissen und suffundirt. Im Ependym der Seitenkammern besonders rechts zerstreute, bis über linsengroße Blutaustritte. Bemerkenswerthe Veränderungen in den übrigen Organen waren chronische Bronchitis, fettige Degeneration des Herzens und Lebercirrhose.

Bei der Diagnose der traumatischen Spätapoplexie wird hauptsächlich die Art und Heftigkeit der Kopfverletzung, deren unmittelbare Folgen und die Länge der zwischen Trauma und apoplektischem Insult liegenden Zeit in Betracht kommen. Mit der Stärke der Gewalteinwirkung auf den Schädel wächst zweifellos die Möglichkeit einer Läsion des Gehirns, doch spielt dabei auch die individuelle Disposition, die Qualität des Hirnparenchyms, die Beschaffenheit der Gefäße eine Rolle, sodass zuweilen schon verhältnismäßig geringfügige Traumen, die oft ohne nachtheilige Folgen bleiben, zu Verletzungen des Gehirns führen können. Verletzungen der Schädelkapsel geben zwar einen gewissen Maßstab für die Heftigkeit eines Traumas, aber nur unsichere Anhaltspunkte für seine Wirkung auf den Schädelinhalt. Wichtiger ist, dass sie die Angriffsstelle der Gewalteinwirkung verrathen und auf ihre Richtung hinweisen, denn die letztere bestimmt im Allgemeinen die Lage der Kontusionsherde und bildet somit den Wegweiser zu dem Ort, wo sich auch sekundäre Veränderungen am ehesten erwarten lassen.

Besondere Störungen von Seiten des Gehirns, namentlich solche des Bewusstseins, brauchen nach der Kopfverletzung nicht aufzutreten. Es kann vielmehr zunächst völliges Wohlbefinden vorhanden sein, sodass das Trauma überhaupt nicht weiter beachtet wird. Es können Tage, Wochen, selbst Monate vergehen, bis die Apoplexie erfolgt. Je weiter das Trauma zurückliegt und je geringer seine unmittelbaren Folgen

waren, desto mehr wird naturgemäß die Erkenntnis des ursächlichen Zusammenhangs erschwert.

Die Blutung selbst hat nichts charakteristisches. Ihre Erscheinungen sind dieselben wie bei einer aus anderen Ursachen entstandenen Blutung von gleichem Sitz und Umfang. Es ist daher auch in Fällen, wo eine Kopfverletzung der Apoplexie einige Zeit vorausgegangen ist, stets die Möglichkeit der spontanen Entstehung im Auge zu behalten, wenn das Alter des Kranken, Lues, Alkoholismus, chronische Nierenentzündung u. dergl. Entartung der Hirngefäße wahrscheinlich machen.

Bleibt das Leben nach dem apoplektischen Insult erhalten, dann werden die zurückbleibenden cerebralen Ausfallserscheinungen einen Schluss auf den Sitz der Blutung gestatten. Entspricht der letztere der Stelle, wo nach der Art und Richtung der stattgehabten Gewalteinwirkung eine Läsion des Gehirns zu erwarten war und sich vielleicht, wie in dem ersten der Thiem'schen Fälle, schon längere Zeit vorher wirklich bemerkbar machte, dann wird der traumatische Ursprung der Blutung wahrscheinlich. Aber nur, wenn alle anderen Momente, die erfahrungsgemäß in der Ätiologie der Apoplexien eine Rolle spielen, fehlen, also bei gesunden Personen in jugendlichem Alter, bei denen auch die Beschaffenheit der peripheren Arterien nicht an eine Gefäßerkrankung denken lässt, wird man berechtigt sein, mit einiger Sicherheit anzunehmen, dass es sich um eine traumatische Spätblutung handelt.

Führt aber die Apoplexie, wie dies meistens der Fall sein dürfte, bald zum Tode, dann wird die Sektion weit eher als die klinische Beobachtung im Stande sein, Anhaltspunkte für den Zusammenhang mit einem vorhergegangenen Trauma zu erbringen. Von größter Wichtigkeit ist die Lokalisation der Blutung und die Beschaffenheit der Hirngefäße. Entsprechend ihrer Entstehung aus Quetschungsherden sitzt die traumatische Spätapoplexie an den Lieblingsstellen der kleinen punktförmigen Blutextravasate, an der Hirnoberfläche direkt unter oder gegenüber der Angriffsstelle der Gewalteinwirkung an der Gehirnbasis und ganz besonders häufig in der Umgebung der Ventrikel. Aus inneren Ursachen entstandene Hämorrhagien können zwar an jeder Stelle des Gehirns vorkommen, finden sich aber in weit überwiegender Häufigkeit im Bereich der großen Hirnganglien, wo Blutdrucksteigerungen am schwersten zum Ausgleich kommen können[1]. Spontane Blutungen setzen krankhafte Veränderungen der Gefäßwandungen voraus, traumatische können zu Stande kommen, ohne dass die Hirngefäße merkliche Veränderungen zeigen. Es ist desshalb in jedem Fall, wo nach einiger, selbst symptomenloser Zeit nach einer Kopfverletzung der Tod erfolgt und sich bei der anatomischen Untersuchung als Todesursache Blutungen an den

---

1) Mendel, Über die Apoplexia cerebri sanguinea. Berliner klinische Wochenschrift 1891, No. 24.

Prädilektionsstellen der Quetschungsherde, besonders in der Umgebung der Ventrikel finden, an die Möglichkeit einer traumatischen Spätblutung zu denken, wenn nicht durch Gefäßerkrankungen die spontane Entstehung der Blutung hinreichend erklärt wird.

Alle intrakraniellen Veränderungen, welche auf die vorausgegangene Verletzung bezogen werden müssen und einen Maßstab für deren Wirkung auf den Schädelinhalt geben, sind von größter Bedeutung. Besondere Beachtung verdient der Befund von Quetschungsherden in der Hirnsubstanz selbst, deren Vorhandensein in der Nachbarschaft der tödtlichen Blutung eine wesentliche Stütze für die Diagnose der traumatischen Spätapoplexie bildet. Gesichert ist dieselbe, wenn es gelingt, den Ausgang der Hämorrhagie von einem älteren Erweichungsherd zu entdecken, wie dies Bollinger in dem ersten seiner Fälle durch das Auffinden von Zeichen einer schon längere Zeit bestehenden Erweichung in den Wandpartien des vierten Ventrikels feststellen konnte. Zu berücksichtigen ist aber natürlich, dass Erweichung der Hirnsubstanz auch andere Ursachen haben kann, wie Gefäßverschluss, Neubildung, Ostitis und Caries der anliegenden Schädelknochen, doch wird in diesen Fällen der Befund des Embolus oder Thrombus, der Neubildung, des erkrankten Knochens, die Zweifel über den Ursprung des Processes beseitigen.

Ist der sichere anatomische Nachweis nicht zu erbringen, dass die Blutung ihren Ausgang von einer Erweichungsnekrose genommen hat, so ist damit noch nicht ausgeschlossen, dass es sich trotzdem um eine Spätapoplexie im Sinne Bollinger's handelt, wenn alle anderen Umstände, besonders die Lokalisation des Processes, dafür sprechen. Immerhin ist die Möglichkeit der spontanen Entstehung der Blutung nicht von der Hand zu weisen, wenn sich bei der Sektion eine erhebliche Entartung der Hirngefäße oder Organerkrankungen finden, die schon allein zu Hirnblutungen führen können.

Einen Fall dieser Art hat Lewkowitsch[2] mitgetheilt: 8jähriger Knabe, welcher an chronischer Nephritis litt, fiel von einem Handschlitten rücklings auf den Hinterkopf, ohne eine äußere Verletzung davonzutragen. Auch Symptome einer Gehirnerschütterung waren nicht vorhanden. Zwölf Stunden danach traten heftige Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit auf und nach zweitägigem Wohlbefinden wieder dieselben Störungen. Am fünften Tag stellten sich bei erhaltenem Bewusstsein Krämpfe in der rechten Hand ein, die rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie im Gefolge hatten. Die Aphasie verschwand nach acht Tagen, die Hemiplegie nach vier Wochen; ab und zu traten aber noch zuckende Bewegungen im rechten Arm auf. In der Folgezeit traten ungefähr alle vier Wochen mehrere Tage anhaltende Schmerzen im Hinterkopf und in der Gegend

---

2) Lewkowitsch, Zur Pathologie der Hirnrinde. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1878, Bd. XII, S. 189.

des linken Scheitelbeins bei Trübung des Bewusstseins auf. Dreivierteljahr nach dem Trauma erfolgte plötzlich der Tod.

Bei der Sektion fand sich »der vierte Hirnventrikel erfüllt durch ein frisches wallnussgroßes Blutgerinnsel, das sich durch den Aquaeductus Sylvii fortsetzt. Die untere Hälfte des Pons, die obere Partie der Medulla ist durch diese Blutung zertrümmert und zu einem Brei erweicht.« Im Übrigen war das Gehirn gesund bis auf einen 5 cm im Durchmesser haltenden Erweichungsherd im linken Schläfenlappen. Die Nieren boten die Merkmale einer weit vorgeschrittenen chronischen interstitiellen Nephritis.

Der traumatische Ursprung des Erweichungsherdes in der Rinde steht außer Zweifel. Die Blutung in dem vierten Ventrikel, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführte, glaubt Lewkowitsch bei dem Fehlen von Veränderungen der Gefäße nur durch die erwiesene Nierenerkrankung erklären zu können, obgleich er selbst einige Bedenken gegen seine Ansicht ausspricht.

Wenn auch die Lokalisation und der Ausgangspunkt der Blutung nach der etwas unklaren und unbestimmten Beschreibung des Sektionsbefundes nicht genau zu ersehen ist, so steht doch fest, dass sie in einer Gegend entstand, welche für eine spontane Hämorrhagie sehr ungewöhnlich, dagegen ein Lieblingssitz jener kleinen mechanischen Läsionen ist, welche durch Kopfverletzungen hervorgerufen werden. Es ist desshalb nicht ausgeschlossen, dass hier beim Fall auf den Hinterkopf eine kleine Gewebszerreißung stattfand, welche eine nekrotische Erweichung in der Umgebung zur Folge hatte und unter Mitwirkung der durch das chronische Nierenleiden geschaffenen Prädisposition die sekundäre tödtliche Blutung herbeiführte.

Aber auch ohne Vermittlung von traumatischen Erweichungsnekrosen können Kopfverletzungen den Anlass zu sekundären Blutungen ins Hirn geben, indem sie Erkrankungen der Gefäße hervorrufen und dadurch die Elasticität und Festigkeit ihrer Wandungen herabsetzen, also günstige Vorbedingungen zu Rupturen der Gefäße schaffen. Namentlich fanden sich Gefäßdegenerationen bei Individuen, welche nach der Verletzung das Bild der traumatischen Neurose geboten hatten. Wenn auch die Zahl der einschlägigen Beobachtungen bis jetzt nur klein ist, so ist der Befund doch ein so konstanter, dass Friedmann[1]) in seiner jüngsten diesbezüglichen Veröffentlichung die Veränderung der Blutgefäße für eine »typische Konsequenz der Gehirnerschütterung« erklärt.

Büdinger[2]) fand bei einem 40jährigen Kranken, welcher fünfzehn Stunden nach einem Unfall mit Gehirnerschütterung gestorben war, die

1) Friedmann, Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, S. 337ff.

2) Cit. nach Scagliosi l. c.

Hirngefäße strotzend mit Blut gefüllt, ihre Scheiden ausgedehnt und abgehoben, kleinzellige Infiltration unter denselben und in dem umgebenden Gewebe und nimmt an, dass durch die Gehirnerschütterung eine plötzliche Erweiterung der Hirngefäße eintrat und nach deren Rückgang die Scheiden derselben abgehoben blieben, wodurch die Ernährung der Gefäße leiden muss.

Gowers[1]) erinnert daran, dass ein Trauma, wie ein Sturz oder ein Schlag auf den Kopf, eine Arterienerkrankung bewirken kann, welche lange nachher, nachdem das Trauma schon längst vergessen ist, noch Störungen hervorrufen kann.

Oppenheim[2]) bemerkt in seiner Monographie über die traumatischen Neurosen, das in einzelnen Fällen, die er einige Jahre nach dem Unfall wiederzusehen Gelegenheit hatte, die Zeichen der Arteriosklerose auftraten. Bei zwei der von ihm beschriebenen Kranken (Fall VII und XXIV) erwähnt er ausdrücklich, dass sich im Lauf der Beobachtung Arteriosklerose entwickelte, obgleich dieselben erst 42 bezw. 43 Jahre alt waren.

Über einen weiteren Fall mit Sektionsbefund berichten Sperling und Kronthal[3]): 42 jähriger Bremser, frei von Lues und Potus, wurde beim Anfahren einer Lokomotive gegen einen stehenden Zug, in dem er saß, mit Brust und Bauch gegen die Bremskurbel, mit der Stirn gegen die Wand geschleudert, wobei er ohnmächtig wurde und eine Hauterosion über der rechten Stirnhälfte, sowie eine Quetschung der Magen- und Lebergegend davontrug. Es entwickelte sich im Anschluss an diesen Unfall das typische Bild einer traumatischen Neurose mit allmählich fortschreitendem geistigem und körperlichem Verfall, bis nach $4^1/_2$ Jahren der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche eintrat.

Schon während des Lebens war an den peripheren Arterien eine allmählich fortschreitende Sklerosirung zu bemerken: der Puls war in der ersten Zeit ziemlich weich und von mittlerer Spannung, später fühlte er sich härter an, das Arterienrohr war etwas rigide; ebenso an den Karotiden. Bei der Sektion fand sich hochgradige Sklerose mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems, mit besonders starker Betheiligung der Hirn- und Rückenmarksgefäße. Die großen Gefäßstämme an der Hirnbasis waren sklerotisch verdickt, zahlreiche kleine in der Hirnsubstanz hyalin degenerirt und auffallend erweitert. Im mittleren Dorsalmark fand sich eine kleine Hämorrhagie.

1) Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten, übersetzt von Dr. Mommsen, 1886, S. 233.

2) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen 1889.

3) Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1889, No. 11 u. 12.

Bernhardt und Kronthal[1]) beobachteten nach einer schweren Erschütterung des Körpers, welche den Symptomenkomplex der traumatischen Neurose hervorrief, Arteriosklerose der Gefäße des Rückenmarks, was um so bemerkenswerther ist, als es sich um ein noch jugendliches Individuum (36jährigen Mann) handelte, bei dem andere Momente, die zur Gefäßdegeneration führen konnten, nicht erwähnt werden.

Friedmann[2]) fand bei einem Kaninchen und einem Sperling, denen er kleine Stichwunden im Gehirn beigebracht hatte, bereits nach einigen Wochen im Gehirn die Gefäßwände in Kernwucherung begriffen, von Rundzellen besetzt, während die Stichwunden bereits in Heilung begriffen waren.

Derselbe Forscher[3]) sah bei einem 27jährigen Mann von kräftiger Konstitution, frei vom Verdacht des Alkoholismus und der Lues, nach einer mäßigen Erschütterung des Kopfes, die nicht einmal Bewusstlosigkeit zur Folge hatte, aber schwere Erscheinungen hervorrief, die nach einem Jahr zum Tode führten, in großer Verbreitung über das ganze Gehirn einschließlich der Medulla oblongata bis zu ihrem unteren Abschnitt krankhafte Veränderungen der Gefäße: excessive Hyperämie und Blutaustritte, lakunäre und aneurysmatische Erweiterung des Lumens, Ausdehnung der Gefäßscheiden und Erfüllung derselben mit Blutpigment und Rundzellen, in geringfügigem Grade Endothel- und Adventitiazellenwucherung, hyaline Entartung der Wandungen. Am stärksten waren die Veränderungen ausgebildet an einer umschriebenen Stelle im linken Scheitelhirn, welche während des Lebens Ausgangspunkt und wesentlichster Sitz heftiger Schmerzanfälle gewesen war. Da hier aller Wahrscheinlichkeit nach im Momente des Unfalls die Erschütterungswirkung am heftigsten war, glaubt Friedmann annehmen zu dürfen, dass die Gefäßwände durch den mechanischen Insult bei der Erschütterung in ihrer Struktur und Ernährung benachtheiligt, alterirt wurden, dass das Gefäßsystem und zwar dieses allein durch die Kommotion einen dauernden Schaden erlitten hat, der durch gleichzeitige Alteration der blutregulirenden Centren noch vermehrt wurde.

Auch Köppen[4]) ist der Ansicht, dass ein Trauma das Gefäßsystem des ganzen Gehirns betheiligen kann, indem entweder eine direkte Schädigung der Gefäße in Folge Quetschung des Gehirns eintritt, oder

---

1) Bernhardt und Kronthal, Fall von sogen. traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1890, No. 4.

2) Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI, S. 461.

3) Friedmann, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im Allgemeinen. Archiv f. Psychiatrie 1892, Bd. XXIII, S. 251 ff.

4) Köppen, Über Gehirnveränderungen nach Trauma. Referat im Neurologischen Centralbl. 1897, No. 20, S. 965.

durch das Trauma Blutleere erzeugt wird, welche den Ernährungszustand der Gefäßwände beeinträchtigt. Er sah bei einem Individuum, welches drei Jahre vorher eine Schädelverletzung erlitten hatte, Veränderungen der Gefäße in der ganzen Hirnrinde und zwar Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickung und Ausbuchtung der Wandung, Erweiterung des Lumens — am stärksten an der Stirnhirnbasis und im Schläfenlappen, wo bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel Läsionen der Hirnsubstanz so häufig vorkommen. In einem Falle fand er zwölf Tage nach dem Unfall neben frischen Blutungen mit reaktiver Entzündung an den Lieblingssitzen der traumatischen Zerstörung das Gefäßsystem der Hirnrinde in den ersten Stadien der im vorigen Falle beschriebenen Veränderungen, am ausgeprägtesten wieder in den Basaltheilen. Auch in vier weiteren Fällen waren Gefäßveränderungen, wenn auch in weit geringerem Maße, vorhanden.

Eine örtlich beschränkte Gefäßerkrankung an einer Hirnstelle, welche dem Angriff der Gewalteinwirkung gegenüberlag, beobachtete Fischer[1]: 30jähriger, früher gesunder Mann erhielt einen Hieb über den Schädel, der nur eine kleine gequetschte Wunde über dem linken Scheitelbein veranlasste, aber eine Gehirnerschütterung zur Folge hatte. Bei dem 5 Monate später erfolgten Tode fand sich eine begrenzte Gefäßerkankung mit gallertartiger Verdickung der Intima, Thrombosen und theilweise aneurysmatische Erweiterungen an der Arteria Fossae Sylvii und im Anfang der A. basilaris und ein offenbar sekundärer kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partien der linken Brückenhälfte. Fischer hegt keinen Zweifel, dass sich diese herdförmig begrenzte Gefäßerkrankung als Folge des Traumas in dem kurzen Zeitraum von 5 Monaten entwickelte, da es sich um ein verhältnismäßig jugendliches Individuum handelte, welches bis zu dem Unfall völlig gesund war und an keinem Gefäß des Körpers ähnliche Veränderungen zeigte.

Friedmann[2]) untersuchte einen Fall, bei welchem erst viele Jahre nach dem Unfall der Tod durch Apoplexie eintrat: Ein vollkommen gesunder, lebensfroher, energischer Mann von hünenhaftem Wuchs und ungewöhnlichen Körperkräften erlitt eine Gehirnerschütterung beim Platzen einer Bombe, von welcher ihm ein Splitter gegen den Kopf geschleudert wurde. Er machte eine mehrwöchige Bewusstlosigkeit und ein langes Krankenlager durch, wurde nach Jahresfrist wieder arbeitsfähig, blieb aber in Wesen und Charakter verändert — furchtsam, energielos, hypochondrisch, intolerant gegen Alkohol und körperliche Anstrengungen. Da-

---

1) Fischer, Klinische Mittheilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 36, S. 569.

2) Friedmann, Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, S. 376.

zu kam eine mit den Jahren zunehmende Gedächtnisschwäche und nervöse Reizbarkeit, sowie Steifigkeit des Ganges. Etwa 23 Jahre nach dem Unfall traten zeitweise Schwindelanfälle mit lallender Sprache und vorübergehender Parese des rechten Armes auf, die zwei Jahre später nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung wiederkehrten und nun nicht mehr verschwanden. Nach einigen Monaten erfolgte plötzlich ein apoplektischer Insult mit Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte und bald darauf der Tod (im 48. Lebensjahr).

Bei der Sektion fand sich ein frischer hämorrhagischer Herd im linken Schläfenlappen; an der A. vertebralis, noch stärker an der A. basilaris Endarteriitis obliterans mit beginnender Arteriosklerose. In der gesammten Hirnsubstanz war die Wandung der kleinen Gefäße und Kapillaren verdickt und hyalin degenerirt, die adventitiellen Scheiden der Arterien, aber auch die Scheiden der Kapillaren, mit Rundzellen erfüllt.

Friedmann führt die Gefäßveränderungen zum Theil auf die direkte molekuläre Schädigung ihrer Wandung durch den mechanischen Insult, zum Theil auf eine indirekte Wirkung der vasomotorischen Störungen in Folge der Schwächung der blutregulirenden Gehirncentren zurück. Er nimmt an, dass die dauernden Symptome der ersten vierundzwanzig Jahre von der zunächst auftretenden Degeneration der kleinen Gefäße herrührten, während die Schwindelanfälle, Armparesen und die letale Apoplexie durch die sich später hinzugesellende Erkrankung der größeren basalen Gefäßstämme verursacht wurden.

Trotz der beschränkten Anzahl der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist es daher heute nicht mehr zu bezweifeln, dass erschütternde Gewalteinwirkungen auf den Kopf krankhafte Veränderungen der Hirngefäße zur Folge haben können. Der Verlust an Widerstandsfähigkeit und Elasticität, welchen die Gefäßwände dabei erfahren, wird den Ausgleich von Blutdruckschwankungen erschweren und schafft dadurch günstige Bedingungen für Apoplexien ins Hirn, die erst Jahre lang nach dem Trauma eintreten können, aber trotzdem mittelbare Folgen des letzteren darstellen.

Die Erkennung des Zusammenhangs der auf diesem Wege entstandenen Spätblutungen mit einer vorausgegangenen Kopfverletzung beruht lediglich auf dem Nachweis des traumatischen Ursprungs der Gefäßdegeneration, welche deren Ruptur bedingte.

Um Gefäßveränderungen hervorrufen zu können, muss eine Kopfverletzung jedenfalls eine solche Heftigkeit haben, dass ihr eine Einwirkung auf den Schädelinhalt zugetraut werden kann. Mehr lässt sich über die Art und Schwere derselben nicht sagen, da eine Gesetzmäßigkeit zwischen Ursache und Wirkung hier noch nicht erkannt wurde, sei es, weil uns bis jetzt besondere Eigenthümlichkeiten des Traumas entgangen sind, oder dass es dabei doch auf eine bestimmte, vorderhand

noch dunkle Disposition ankommt. Das Beobachtungsmaterial ist bis jetzt noch zu klein, um nach dieser Richtung hin Schlüsse zu erlauben. Immerhin wird es für die Beurtheilung der Schwere einer Kopfverletzung von Wichtigkeit sein, ihre unmittelbaren klinischen Folgen zu kennen, insbesondere festzustellen, ob eine Gehirnerschütterung eintrat, da dann kein Zweifel besteht, dass der Schädelinhalt in Mitleidenschaft gezogen ist.

Zu berücksichtigen ist natürlich auch, ob das Trauma zeitlich soweit zurückliegt, dass sich bereits Gefäßveränderungen in dem vorliegenden Grade entwickeln konnten; freilich werden bei dem sicher sehr verschieden schnellen Fortschreiten des Processes nur gröbere Widersprüche entscheidend in die Wagschale fallen z. B. wird die Entstehung einer weit vorgeschrittenen Arteriosklerose nicht auf eine wenige Wochen vorausgegangene Kopfverletzung bezogen werden können, weil es sicher steht, dass sie zu ihrer Entwickelung eines bedeutend längeren Zeitraumes bedarf.

Es kann nicht jede Gefäßerkrankung, die sich nach einem Trauma vorfindet, ohne Weiteres als eine Folge des letzteren aufgefasst werden. Im höheren Lebensalter und bei manchen chronischen Erkrankungen, besonders bei Lues, Alkoholismus, Bleivergiftung, Nephritis kommt es häufig zur Entartung der Gefäße. Es wird desshalb nur beim Fehlen jeder anderen plausibeln Ätiologie die traumatische Entstehung in Frage kommen.

Vor Allem gilt es festzustellen, wann zuerst Symptome einer Gefäßerkrankung zu Tage getreten sind. Häufig genug bleiben allerdings nicht nur herdweise, sondern auch diffuse Gefäßveränderungen ganz latent, weil die durch sie bewirkten Kreislaufstörungen durch kompensatorische Vorgänge ausgeglichen werden[1]). In vielen Fällen aber offenbart sich die Erkrankung der Hirngefäße durch mehr oder weniger ausgeprägte Symptome wie zeitweise auftretende Kopfschmerzen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Muskelschwäche, Schwindelerscheinungen, Ohnmachtsanwandlungen, vorübergehende Sprachstörungen, passagere Lähmungen oder Schwächen in irgend einem Muskelgebiet. Beachtung verdient auch die an der Rigidität und Schlängelung erkennbare Sklerosirung der peripheren Arterien; braucht sie auch nicht mit der Degeneration der Gefäße im Centralnervensystem gleichen Schritt zu halten, so fallen doch beide Processe so oft zusammen, dass der Nachweis des einen immer einen werthvollen Hinweis auf die Wahrscheinlichkeit des Bestehens des anderen bildet.

Ließen derartige Erscheinungen eine Alteration der Hirngefäße bereits vor dem in Frage kommenden Trauma vermuthen, dann wird man in

---

3) Bäumler, Behandl. der Blutgefäßkrankheiten. Handb. d. speciellen Therapie innerer Krankheiten 1895, Bd. III, Abtheil. V, S. 63.

dem letzteren nicht die Entstehungsursache suchen. Es wäre nur noch zu erwägen, ob das Trauma nicht eine Verschlimmerung der bereits vorhandenen Veränderungen zur Folge hatte. Sicherlich können bereits erkrankte Gefäße, deren Widerstandsfähigkeit schon geschwächt ist, durch traumatische Einflüsse leichter und schwerer Noth leiden als gesunde. Haben sich die klinischen Störungen im Anschluss an den Unfall in auffallender Weise vermehrt und findet sich bei der anatomischen Untersuchung eine sichtliche Verstärkung der Gefäßerkrankung an den Stellen, welche bei dem Trauma vermuthlich eine besonders intensive Schädigung erfahren mussten, dann wird die Möglichkeit einer Verschlimmerung des vorhandenen Leidens durch die Kopfverletzung nicht ganz von der Hand zu weisen sein.

Weit einfacher liegen die Verhältnisse bei jugendlichen Individuen, bei denen weder eine ererbte noch eine erworbene Disposition zu Gefäßerkrankungen nachweisbar ist und bis zu dem Unfall keinerlei Krankheitserscheinungen zu Tage traten. Entwickeln sich bei ihnen im Anschluss an eine Kopfverletzung cerebrale Symptome und daneben, wie in einigen der oben erwähnten Fälle unter den Augen eines Arztes beobachtet wurde, die Symptome einer fortschreitenden Erkrankung der Gefäße, dann ist ein ursächlicher Zusammenhang der letzteren mit dem vorausgegangenen Trauma anzunehmen und auch eine, selbst erst nach längerer Zeit auftretende Gehirnblutung als eine mittelbare Folge der erlittenen Verletzung aufzufassen, besonders wenn die anatomische Untersuchung ergiebt, dass die Erkrankung der Gefäße sich ausschließlich oder doch in auffallend hohem Grade an umschriebenen Stellen findet, wo nach der Art und Richtung der stattgehabten Gewalteinwirkung der mechanische Insult bei der Erschütterung am heftigsten gewesen sein musste.

Ferner kann eine Kopfverletzung dadurch zur mittelbaren Ursache von Spätblutungen ins Gehirn werden, dass sie zur Entstehung eines Aneurysmas führt, dessen Bersten dann eine Apoplexie zur Folge haben kann. Nach Gowers[1]) gehören Traumen freilich zu den seltensten Ursachen der Aneurysmen. Ebenso hält es Killian[2]) nur in wenigen Fällen, aber in diesen auch mit Sicherheit für erwiesen, dass eine Schädelverletzung direkt zur Aneurysmabildung geführt hat. Unter den 131 Fällen, die er und Lebert gesammelt haben, waren im Ganzen 8 durch äußere Gewalten entstanden; davon fanden sich 3 (unter 18) an der A. carotis interna, 2 (unter 37) an der A. basilaris, 1 (unter 9) an der A. communicans posterior, 1 (unter 19) an der A. cerebralis anterior, 1 (unter 5) an der A. vertebralis. Meist handelte es sich um die Einwir-

1) Gowers, Handbuch d. Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe v. Grube, 1892.

2) Killian, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen. Inaug.-Diss. Würzburg 1879.

kung indirekter Gewalten, starke Erschütterung des Schädels und Gehirns durch stumpfe Werkzeuge, Fall oder Schlag auf den Kopf, wonach sich langsam das Aneurysma entwickelte, wie Gowers annimmt »in Folge der Veränderung der Gefäßwände, welche durch eine auf sie übergehende Entzündung zu Stande kommt«. Doch ist es auch möglich, dass in manchen Fällen die Gefäßwandung eine direkte Läsion erfährt — wohl so, dass ein Theil der Gefäßhaut, etwa die Media, zerreißt und hierdurch die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Stelle gegen den Blutdruck herabgesetzt wird.

Die Entwickelung der Aneurysmen von geringem Umfange kann sich bis zur Ruptur unbemerkt vollziehen. In der Regel jedoch verursachen sie, wenn sie nicht allzu klein sind, durch die Raumbeengung in der Schädelhöhle und durch Kompression der benachbarten Gewebe allgemeine und lokale Störungen. Die ersteren bestehen besonders in Kopfschmerzen, Schwindel, geistiger Benommenheit und Reizbarkeit, zuweilen in Konvulsionen, die letzteren sind begreiflicher Weise je nach der Art und der Funktion der komprimirenden Gewebe verschieden.

Ist das Aneurysma von verdickten Membranen umgeben, dann erfolgt die Ruptur, die in mehr als der Hälfte der Fälle schließlich eintritt, an der Berührungsstelle mit der Hirnsubstanz und die Hämorrhagie in diese. Auf diese Weise können sich Aneurysmen der mittleren Hirnarterie in eine Hemisphäre entleeren und einen Seitenventrikel erreichen. In einem von Mc. Swiney [1]) mitgetheilten Falle war durch Ruptur eines Aneurysmas an der Hirnbasis fast der ganze Pons zertrümmert. Gowers beobachtete, dass ein Aneurysma im Anfang der hinteren Hirnarterie die Brücke infiltrirte, ehe die Blutung einen Weg nach Außen fand. Er nimmt an, dass die Langsamkeit der Blutung, die meist durch eine kleine Öffnung erfolgt, ihre Ausdehnung im Gehirn begünstigt, indem das Blut, der Richtung des geringsten Widerstandes folgend, allmählich das Gewebe zerstört. In einem Falle führte ein schmaler Fistelgang von einem Aneurysma der mittleren Hirnarterie zu einem Seitenventrikel. Von Aneurysmen an der Gehirnbasis kann das Blut in die vierte Hirnkammer gepresst werden und dadurch den Tod herbeiführen (nach Gowers).

Die klinischen Erscheinungen bei einer derartigen Hämorrhagie in die Hirnsubstanz sind natürlich die gleichen wie bei einer spontanen Hirnblutung, und richten sich nach dem Umfange der Zerstörung und nach den physiologischen Eigenschaften der getroffenen Hirnpartie.

Aber auch abgesehen von Blutungen durch schließliches Bersten des Sackes kommt es gelegentlich zu apoplektischen Anfällen, die zum Tode führen können, in Folge von Erweichung des benachbarten Gebietes, welche durch Kompression und zuweilen durch Verstopfung eines Gefäßastes eintreten kann [2]).

---

1) Citirt nach Killian l. c. S. 45. 2) Gowers l. c. S. 532.

Um den ursächlichen Zusammenhang einer derartigen Blutung mit einer vorangegangenen Kopfverletzung sicherzustellen, ist der Nachweis erforderlich, dass die Blutung durch ein Aneurysma bedingt war und dass das letztere einem Trauma seine Entstehung verdankte. Bleibt das Leben nach der Apoplexie erhalten, dann ist gewiss nur selten als Ursache der angenommenen Blutung ein Aneurysma zu vermuthen, da sich dieses in der Mehrzahl der Fälle einer sicheren Diagnose entzieht, oft genug ganz unbemerkt bleibt. Aber auch bei der Autopsie ist die Erkennung eines kleinen Aneurysmas oft schwierig, weil seine Reste durch die Verletzung der Gewebe und Gefäße bei der tödtlichen Blutung zuweilen nicht zu finden sind. Gowers[1]) geht desshalb so weit, dass er diesseits des 40. Lebensjahres jede tödtliche Hirnblutung auf ein Aneurysma zurückführt, wenn kein Nierenleiden vorliegt, aber eine Erkrankung der Herzklappen, ererbte oder erworbene Lues oder ein vorangegangenes Kopftrauma nachgewiesen ist. Gelingt es aber, die Entstehung einer Hämorrhagie aus einem Aneurysma festzustellen, dann ist dessen traumatischer Ursprung nur bei dem Fehlen von (nach Gowers und Oppenheim[2]) wichtigeren ätiologischen Momenten, wie primärer Degeneration der Gefäße, Lues und Embolien wahrscheinlich, wenn auch das Vorausgehen einer Kopfverletzung außer Zweifel steht. Voraussetzung ist natürlich, dass vor Einwirkung des Traumas alle Erscheinungen, welche auf die Anwesenheit eines Aneurysmas schließen lassen, fehlten, und am wichtigsten der wenigstens zuweilen mögliche Nachweis, dass derartige Störungen sich im Anschluss oder bald nach der stattgefundenen Verletzung entwickelten.

Außer dem wissenschaftlichen Interesse, welches den Spätblutungen ins Hirn nach Kopfverletzungen zukommt, haben dieselben noch eine außerordentliche forensische Wichtigkeit, wenn sie auch nach der geringen Zahl der bisher erfolgten Veröffentlichungen im Ganzen recht selten vorzukommen scheinen. Sie können sowohl vom strafrechtlichen wie vom civilrechtlichen Standpunkte Gegenstand der gerichtsärztlichen Begutachtung werden. In allen Fällen wird in erster Linie die Frage zu entscheiden sein, ob eine mit den Hilfsmitteln ärztlicher Diagnostik festgestellte Apoplexie aus inneren Ursachen eingetreten oder ob sie als Folge einer nachweisbar vorausgegangenen, aber oft weit zurückliegenden Kopfverletzung aufzufassen ist. Die dabei in Betracht kommenden Punkte sind bereits im Vorhergehenden bei Besprechung der verschiedenen Wege, auf denen Spätblutungen sich einstellen können, eingehend erörtert worden. Ist mit Hilfe der dort angegebenen Kriterien der ursächliche Zusammenhang der Blutung mit einem Trauma erwiesen, dann ist die Aufgabe des Gerichtsarztes noch nicht erledigt. Er muss auch

---

1) Gowers l. c. S. 534.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894.

noch die Verletzung im Sinne der strafrechtlichen Gesetze klassificiren, da das Strafgesetz je nach den Folgen verschiedene Grade der Körperverletzung unterscheidet, wobei es gleichgültig ist, ob der ursächliche Zusammenhang ein mittelbarer oder unmittelbarer ist.

Eine Verletzung, welche eine Spätblutung ins Hirn zur Folge hat, wird in der Mehrzahl der Fälle die Voraussetzungen des § 224 des Str.-G.-B. erfüllen, also als schwere Körperverletzung zu betrachten sein. Aufgabe des Gerichtsarztes wird es sein, zu bestimmen, welche von den im § 224 angeführten Folgen im einzelnen Falle eingetreten ist, wobei es, wie Skrzeczka[1]) hervorhebt, besonders darauf ankommt, wie weit die Berufs- und Erwerbsfähigkeit des Verletzten und die Möglichkeit für denselben, den menschlichen Verkehr fortzuführen, eingeschränkt oder verloren gegangen ist.

Es kann sich, je nach dem Sitz und Umfange der Blutung, je nach der Funktion und dem Grade der Beeinträchtigung der befallenen Hirnpartie die Mehrzahl der Folgezustände einstellen, welche der § 224 für den Begriff der schweren Körperverletzung verlangt. In vielen Fällen werden gleichzeitig mehrere der dort erwähnten Folgen eintreten. Meistens wird es sich um Verfallen in Siechthum handeln, einen chronischen, d. h. zeitlich nicht abgrenzbaren Krankheitszustand, welcher durch Schädigung des Allgemeinbefindens Lebensgenuss und Arbeitsfähigkeit schmälert (Leppmann). Verfallen in Lähmung ist möglich, wenn durch die Blutung Centren der Bewegung oder motorische Leitungsbahnen geschädigt werden. Auch Verlust des Sehvermögens, des Gehörs oder der Sprache kann durch besondere Lokalisation der Blutung gelegentlich in Frage kommen. Selbst der Verfall in Geisteskrankheit ist nicht ausgeschlossen, da gewiss ebenso wie nach einer großen Anzahl von spontanen Apoplexien das Auftreten von Psychosen und namentlich eine allmählich fortschreitende Abnahme der Intelligenz möglich ist.

Wie schon oben hervorgehoben wurde, werden bei bereits vorhandener Disposition zu Gehirnblutungen, namentlich bei schon vor Einwirkung des Traumas bestehenden Gefäßerkrankungen, leichter und nach geringfügigerem Insult wie bei Gesunden Spätblutungen ins Hirn erfolgen. Für die strafrechtliche Beurtheilung einer Verletzung, deren ursächlicher Zusammenhang mit der später erfolgten Hirnblutung erwiesen ist, hat dieser Umstand keine Bedeutung, da das deutsche Strafgesetz die eigenthümliche Leibesbeschaffenheit nicht berücksichtigt. Trotzdem wird der Gerichtsarzt derartige Umstände in seinem Gutachten hervorheben müssen, da nach v. Hofmann[2]) die Erfahrung lehrt, dass auch der Richter bei dem ihm innerhalb gewisser Grenzen überlassenen Strafmaß dieselben in die Wagschale fallen lässt.

---

1) Citirt nach Schlockow, Der preuss. Physikus, IV. Aufl. 1895, Bd. II, S. 45.

2) v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. VI. Aufl. 1893, S. 337.

Es wurde bereits oben betont, dass es bei dem Fehlen der Kontinuität der krankhaften Symptome im unmittelbaren Anschluss an das Trauma, wodurch andere Folgezustände der Verletzungen so häufig ihren Ursprung verrathen, nicht selten unmöglich ist, zu entscheiden, ob überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und Hirnblutung vorhanden ist, besonders wenn noch andere Momente nachweisbar sind, die an sich schon zu Blutungen ins Hirn führen können. In solchen Fällen hat der Gerichtsarzt unter Erörterung aller für und gegen sprechenden Punkte sein Nonliquet auszusprechen.

Bei der Begutachtung traumatischer Spätblutungen vom Standpunkte des bürgerlichen Rechtes und ebenso des Unfallversicherungsgesetzes wird es sich vornehmlich darum handeln, den Grad und die Bedeutung der Gesundheitsschädigung durch den Eintritt der Hirnblutung festzustellen und zu beleuchten. Es ist zu entscheiden, ob und wie weit die Berufs- und Erwerbsfähigkeit des Verletzten beeinträchtigt ist, wozu eine erschöpfende Darstellung der dadurch hervorgerufenen körperlichen Störungen nach der anatomischen und der funktionellen Seite und auch eine Würdigung der etwa eingetretenen psychischen Alteration erforderlich ist. Da im weiteren Verlaufe einer Hirnblutung eine Besserung der unmittelbar nach dem Insult vorhandenen Störung niemals ausgeschlossen ist, aber erst nach längerer Zeit, nach dem Schwinden der sogenannten indirekten Herdsymptome erwartet werden kann, andererseits aber auch eine Verschlimmerung besonders durch das Hinzutreten von psychischen Störungen möglich ist, wird es in manchen Fällen nothwendig sein, nach einigen Monaten die Begutachtung des Verletzten und die Abschätzung seiner Erwerbsfähigkeit zu wiederholen.

Häufiger als am Lebenden werden Hirnblutungen im Gefolge von Kopfverletzungen an der Leiche Gegenstand gerichtsärztlicher Untersuchung und Beurtheilung werden. Findet sich bei der Sektion eines Individuums, welches bei Lebzeiten, vielleicht schon lange vor dem Eintritte des Todes, eine Kopfverletzung erlitten hatte, eine frische Blutung ins Hirn, dann wird es sich, wie immer, wenn der gewaltsame Tod in Folge von mechanischer Verletzung Gegenstand der gerichtsärztlichen Begutachtung ist, zunächst darum handeln, festzustellen, was die nächste Todesursache gewesen ist, sodann, ob die letztere mit der vorausgegangenen Kopfverletzung im Zusammenhange steht, und schließlich, ob die Verletzung auf die Einwirkung eines Dritten zurückzuführen ist.

Die Todesursache wird in der Mehrzahl der Fälle, wo nach mehr oder weniger plötzlichem Einsetzen des apoplektischen Insultes in kurzer Zeit das Leben erloschen ist, ohne Schwierigkeiten festzustellen sein. Der Sitz und die Ausdehnung der Blutung, die physiologische Funktion und Werthigkeit der durch sie zerstörten oder beschädigten Hirnpartie, die Druckwirkung auf das gesammte Gehirn, der Grad des vielleicht eingetretenen Hirnödems wird entscheiden lassen, ob die durch die

Blutung im Gehirn hervorgerufenen Veränderungen hinreichten, um den Tod herbeizuführen. Anderweitige Erkrankungen des Gehirns selbst oder der übrigen Organe, die sich bei der Sektion finden, werden in Konkurrenz mit einer frischen Blutung ins Hirn als Todesursache in der Regel nicht in Betracht kommen. Schluckpneunomien oder hypostatische Veränderungen in den Lungen, die sich bei einiger Dauer des apoplektischen Comas entwickeln können, sind nur Folgen der Hirnblutung.

Die Erkenntnis der Ursache der tödtlichen Hirnblutung, die Entscheidung, ob dieselbe im Zusammenhang mit einer einige Zeit zurückliegenden Kopfverletzung steht, verlangt die eingehende Berücksichtigung aller diagnostischen Kriterien, welche früher näher erörtert wurden. Sie erfordert vor Allem das Ausschließen einer spontanen Hirnblutung aus inneren Ursachen und ist um so schwieriger, je weiter das in Frage kommende Trauma zurückliegt, aber bei der Autopsie, wo der Zustand der Gefäße sowie der Ausgang der Blutung am ehesten sicher zu stellen ist, leichter als am Lebenden.

Ob eine Verletzung, die als Ursache einer später erfolgten Hirnblutung erkannt ist, der Einwirkung eines Dritten zuzuschreiben ist, wird sich oft nur aus den Umständen des Falles schließen lassen. Der Sektionsbefund wird hierfür selten Anhaltspunkte geben, da sonstige Spuren einer Kopfverletzung, welche die Art der Gewalteinwirkung aufzuklären vermöchten, fehlen oder in der langen Zwischenzeit, welche Trauma und Spätblutung oft trennen, wieder verschwunden sein können. Alle Residuen einer Verletzung der Weichtheile und knöchernen Schädelkapsel, sowie des Gehirns und seiner Häute werden dabei in die Wagschale fallen, wenn sie den Umständen nach auf die stattgehabte Erschütterung zu beziehen sind.

Welche Bedeutung die Entscheidung, ob eine Hirnblutung spontan entstanden oder als die Folge eines nachweisbar vorausgegangenen Traumas aufzufassen ist, für den Gerichtsarzt haben kann, hebt schon Bollinger[1]) an der Hand seines ersten Falles, wo die Kopfverletzung durch fremde Hand erfolgt war, nachdrücklichst hervor. Einen Fall, auf dessen verschiedene Deutungsmöglichkeit auch schon Michel[2]) hinweist, hat Kob[3]) aus der gerichtsärztlichen Praxis mitgetheilt: eine 30jährige, dem Trunk ergebene Frau erhielt von ihrem Manne mehrere Faustschläge gegen den Kopf ohne äußere Verletzung. Sie begab sich danach sofort an ihre gewohnte Arbeit, die sie noch volle 11 Tage verrichtete. Abgesehen von Kopfschmerzen, an denen sie auch schon früher zuweilen gelitten hatte, fühlte sie sich in der Zeit wohl. Am 12. Tag bekam sie Erbrechen, verlor den Appetit und blieb im Bett

---

1) Bollinger l. c. S. 468. 2) Michel l. c. S. 791.

3) Kob, Spontaner Schlagfluss oder Gehirnblutung in Folge von Schlägen? Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin 1895, III. Folge, Bd. IX, S. 129.

liegen, wo sie um 7 Uhr Morgens röchelnd und bewusstlos aufgefunden wurde und 3 Stunden später verstarb. Bei der Sektion fanden sich weder an den Weichtheilen noch an den Knochen des Schädels noch an den Hirnhäuten Spuren einer Verletzung. Der rechte Seitenventrikel war mit einem fast hühnereigroßen, schwarzroth gefärbten Blutgerinnsel angefüllt, das Gewebe des Gehirns in der Umgebung zertrümmert, der linke Seitenventrikel war leer, dagegen fand sich in der 3. Hirnkammer ein 4 cm langes und 1—2 cm breites Blutgerinnsel. Die Arterien an der Basis fühlten sich weich und elastisch an und zeigten keinerlei krankhafte Veränderungen ihrer Wandung. Das Herz war äußerst schlaff, mit Fett bewachsen, mürbe und gelbbraun, die Klappen völlig intakt. Im Übrigen fanden sich keine nennenswerthen Veränderungen.

Kob sucht mit Rücksicht auf das Fehlen sonstiger Spuren einer Kopfverletzung und das symptomenlose Intervall zwischen den Faustschlägen und dem Eintritt der Apoplexie einen ursächlichen Zusammenhang auszuschließen und kommt in seinem Gutachten zu dem Schluss: »1) Die Obducirte ist an Gehirnschlagfluss gestorben und 2) es ist wenig oder gar nicht wahrscheinlich, dass dieser Schlagfluss die Folge der erlittenen Misshandlung gewesen ist; sehr wahrscheinlich ist sie vielmehr spontan entstanden und zwar möglicher Weise in Folge von Alkoholmissbrauch.«

Das jugendliche Alter der Frau, das Fehlen von krankhaften Veränderungen an den Hirngefäßen spricht trotz früheren Alkoholmissbrauches gegen das spontane Entstehen der Apoplexie, zumal dieselbe an einer atypischen Stelle erfolgte. Dagegen entspricht der Ausgangspunkt der Blutung von der Wand einer Seitenkammer, einem Lieblingssitz jener kleinen Erweichungsherde, die schon nach verhältnismäßig geringfügigen Gewalteinwirkungen auf den Schädel entstehen und auch bei sonst unversehrten Gefäßwänden zu tödtlichen Spätblutungen führen können, ohne dass besondere klinische Störungen vorausgegangen zu sein brauchen. Es ist desshalb mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass zwischen der tödtlichen Hirnblutung und der vorausgegangenen Kopfverletzung durch Faustschläge ein ursächlicher Zusammenhang bestanden hat.

Die Kenntnis der Spätblutungen ins Hirn nach Kopfverletzungen wird also dem Gerichtsarzt einerseits gestatten, in manchen Fällen den Schleier zu lüften, welcher nicht selten die Entstehungsursache von plötzlichen Todesfällen verhüllt, ihm andererseits aber auch die Mahnung geben, vorsichtig zu sein bei der Abgabe eines abschließenden Urtheils über die muthmaßlichen Folgen einer Kopfverletzung, auch wenn zunächst darauf zu beziehende Störungen der Gesundheit nicht nachzuweisen sind.

328.

(Chirurgie No. 93.)

Die Behandlung der Prostatahypertrophie mittels der galvanokaustischen Methode nach Bottini[1].

Von

Albert Freudenberg,

Berlin.

Vorbemerkung. Die folgenden Zeilen sollen dem Chirurgen und Specialisten eine Anleitung zur Ausführung der Bottini'schen Operation geben; sie sollen zugleich dem Praktiker, der Prostatiker zu seinen Klienten zählt, einen Einblick in Wesen und Werth dieser Methode gestatten und ihm die Entscheidung erleichtern, ob und wann er dieselbe seinen Patienten anempfehlen soll.

Die — scheinbare — Einfachheit der Technik könnte vielleicht Manchen veranlassen, sich an die Bottini'sche Operation zu wagen, ohne die genügenden Vorkenntnisse zu besitzen. Anfragen, die an mich ergangen sind, wie Mittheilungen von Kollegen, haben mich gelehrt, dass eine solche Befürchtung leider nicht nur theoretischer Natur ist. Ich möchte auch hier dringend davor warnen! So sicher Derjenige, welcher über die genügenden chirurgischen und speciell urologisch-chirurgischen Vorkenntnisse verfügt, welcher insbesondere auch die Kystoskopie beherrscht, nach sorgfältigem und eingehendem Studium der Bottini'schen Operation auf gute, ja glänzende Resultate rechnen darf — Resultate, die mit der zunehmenden Übung und Erfahrung sich zudem immer besser gestalten werden —, ebenso sicher hat Derjenige, welcher diesen Bedingungen nicht genügt, vielfache, ja wahrscheinlich

---

1) Ist zugleich in englischer Sprache erschienen als Kapitel des Handbuchs: »Electricity in Medicine and Surgery« by William Harvey King, New York, Boericke and Runyon Co. — Die Vorbemerkung ist etwas verändert.

überwiegende Misserfolge und Unglücksfälle zu gewärtigen, die seinen Patienten, der Operation und ihm selbst in gleicher Weise schaden werden. Daran wird nichts geändert durch die Möglichkeit, dass auch ihm der Zufall gelegentlich einen überraschenden Erfolg in die Hände spielen kann.

Dass ein tadelloses Instrumentarium ebenfalls zu den Vorbedingungen guter Resultate bei der Bottini'schen Operation gehört, sollte selbstverständlich sein. Leider hat mich auch in dieser Beziehung die Erfahrung gelehrt, dass das Selbstverständliche nicht immer das Thatsächliche ist.

Die folgende Arbeit hat vielleicht ein etwas zu subjektives Gepräge erhalten. Ich kann zur Entschuldigung dessen nur anführen, dass die besondere Vorliebe, mit der ich mich mit der Bottini'schen Operation beschäftigt habe, mir auch Veranlassung und Gelegenheit gegeben hat, über die in Betracht kommenden Punkte ein selbständiges, auf Beobachtung und Erfahrung gegründetes Urtheil zu gewinnen, und dass andererseits die — auch so schon länger als ich ursprünglich beabsichtigt ausgefallene — Arbeit zu sehr über den Rahmen einer Anleitung herausgegangen und zu einer umfangreichen Monographie geworden wäre, wenn ich überall auf die Ansichten Anderer eingegangen wäre. Ich bitte daher auch die Kollegen, die ihre eigenen, abweichenden Anschauungen hier nicht besonders erwähnt finden, dies nicht als eine Nichtachtung derselben aufzufassen.

Geschichte der Operation.

Die galvanokaustische Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie per vias naturales ist im Jahre 1874 von Bottini angegeben und zum ersten Male ausgeführt worden. Fast ein Vierteljahrhundert aber hat es gedauert, bis die Operation allgemeiner bekannt und in weiteren Kreisen acceptirt wurde.

Erst seit dem Jahre 1897, kann man sagen, wird die Operation in größerem Umfange geübt. Vielleicht kann der Verf. dieser Zeilen, ohne unbescheiden zu sein, für sich den Anspruch erheben, durch seine damaligen und späteren Veröffentlichungen, sowie seine Verbesserung des Instrumentariums an der Einführung der Operation in die Praxis nicht ganz unwesentlich mitgewirkt zu haben.

Das Instrumentarium.

Das zur Operation nothwendige Instrumentarium hat von Anfang an, abgesehen von der Elektricitätsquelle, aus 2 verschiedenen Instrumenten bestanden, dem »Cauterisator prostatae« und dem »Incisor prostatae«. In ihrer zuletzt von Bottini angegebenen Form (Fabrikanten: Campostano, resp. Gilardoni in Mailand) stellen sie sich als katheterförmige Instrumente von mittlerem Kaliber mit kurzem, beinahe recht-

winklig abgebogenem Schnabel dar; in der ursprünglichen Form zeigte der Schnabel die bekannte winklige Mercier-Krümmung. Der »Cauterisator« (Fig. 1) trägt dicht am Schnabel eine 2 bis $2^1/_2$ cm lange, auf einem Porzellanplättchen aufliegende, durch den elektrischen Strom zum Glühen zu bringende Platinplatte. Der »Incisor« (Fig. 2) — als dessen Vorläufer wohl Mercier's »Inciseur« bezeichnet werden darf — besteht, nicht unähnlich einem Lithotriptor, aus einem männlichen und einem weiblichen Arme. Der männliche trägt als Schnabel ein durchschnittlich 1,2 cm hohes Platinmesser, welches aus der Nische des weiblichen Schnabels durch die Drehung des am peripheren Ende befindlichen, eine archimedische Schraube dirigirenden Rades heraustritt. Eine nach innen von dem Rade am männlichen Schafte angebrachte Skala gestattet, den Weg des Messers bis auf Millimeter genau abzulesen. — Beide Instrumente zeigen außerdem am Schafte die Ein- und Ausflussröhrchen einer Kühlvorrichtung, durch welche man aus einem Irrigator Wasser bis zur Spitze des Instrumentes und zurück cirkuliren lassen kann — eine seit 1882 an dem Instrumente angebrachte Verbesserung, welche Harnröhre und Blase vor unbeabsichtigten Verbrennungen durch das sonst in toto heiß werdende Instrument sicherstellt.



Fig. 1. »Cauterisator prostatae« nach Bottini.

Fig. 2. »Incisor prostatae« nach Bottini.

Die Wirkung des Cauterisator

Fig. 3.



»Incisor prosatae« nach A. Freudenberg.

ist mehr eine galvanokaustische Zerstörung, die des Incisor eine galvanokaustische Spaltung der den Urinabfluss hindernden Prostatapartien. Das erstere, ursprünglich von Bottini ganz vorzugsweise angewendete Instrument wird jetzt bei Behandlung der Prostatahypertrophie nur höchstens in den allerersten Anfängen der Krankheit angewendet; das typische Verfahren ist die Anwendung des Incisors. Auf ihn bezieht sich auch die nachfolgende Schilderung der Technik der Operation. Hingegen hat der Cauterisator immer noch ein gewisses — allerdings vorsichtig zu bearbeitendes — Anwendungsgebiet in Fällen von Spermatorrhoe, Urininkontinenz, chron. Prostatitis etc.

Im Jahre 1897 habe ich auf Grund meiner mit den Bottini'schen Instrumenten gewonnenen Erfahrungen zunächst den »Incisor« in mehrfacher Beziehung modificirt. Die Modifikationen beziehen sich auf Form und Handlichkeit, auf die elektrotechnische Konstruktion, endlich auf die Ermöglichung einer sicheren Sterilisirung.

Der Freudenberg'sche Incisor (Fig. 3) zeigt statt des dünnen Griffes des Bottini'schen Incisors einen handfesten, sicher in die volle Faust zu nehmenden cylindrischen, gerifften Griff (Fig. 3, *Gr*), wie er von den Lithotriptoren her bekannt ist. Die Kühlvorrichtung (Fig. 3, *K*) beginnt nicht jenseits, sondern diesseits des Griffes, wodurch das beim Bottini'schen Instrumente vorkommende Heißwerden des Griffes unmöglich gemacht ist. Die Nische des weiblichen Schnabels ist etwas verbreitert; das Messer besteht aus Platiniridium statt aus Platin. Die elektrische Leitung zum Messer innerhalb der Hülse des männlichen Schaftes erfolgt nicht durch zwei dünne Drähte, sondern die Zuleitung geschieht durch einen etwa doppelt so dicken Draht, während die Rückleitung durch die Hülse des männlichen Schaftes selbst und weiter, in Folge der engen Berührung, durch das gesammte Metall des äußeren Instrumentes erfolgt, eine elektrotechnische Verbesserung, die zugleich die Stellung

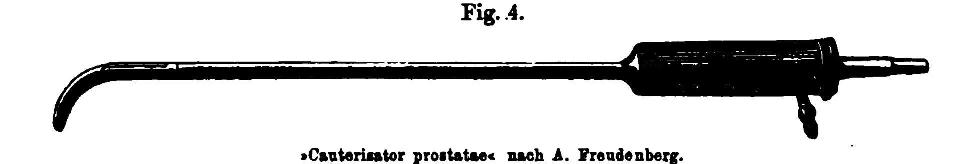
Incisor: *Pl* = Platin-Iridiummesser. *K* = Ein- und Ausflussröhrchen der Kühlvorrichtung. *Sc* = Skala. *Gr* = Griff. *C* = Pole des Kontakts.

Kabelkontakt mit Leitungsschnur: *P* = Pole des Kabelkontakts. *CS* = Kontaktschraube zur Ein- und Ausschaltung. *L* = Leitungsschnur.

des auf der einen Seite nunmehr fest an der starren Hülse angenieteten Messers wesentlich solider macht. Die Verbindung des Instrumentes mit den zu einem einzigen Kabel zusammen umsponnenen Leitungsschnüren wird durch einen der Achse des Instrumentes entsprechenden zapfenförmigen Fortsatz (Fig. 3, *C*) vermittelt, welcher die beiden Pole koncentrisch angeordnet trägt, und auf welchen der, natürlich gleichfalls koncentrische, Kabelkontakt, der zur Ein- und Ausschaltung eine kleine Kontaktschraube (Fig. 3, *CS*) trägt, einfach aufgeschoben wird.

Der Hauptvorzug des Freudenberg'schen Incisors aber ist der, dass in Folge der Wahl eines besonderen wasser- und hitzesicheren Kittes zum Abschlusse und zur Isolirung das Instrument nicht nur in die üblichen antiseptischen Lösungen gelegt, sondern auch, wie jedes andere chirurgische Instrument, in toto durch Kochen sterilisirt werden kann[1]).

Fig. 4.



»Cauterisator prostatae« nach A. Freudenberg.

Später (1899) habe ich auch den Cauterisator nach denselben Principien modificirt (Fig. 4).

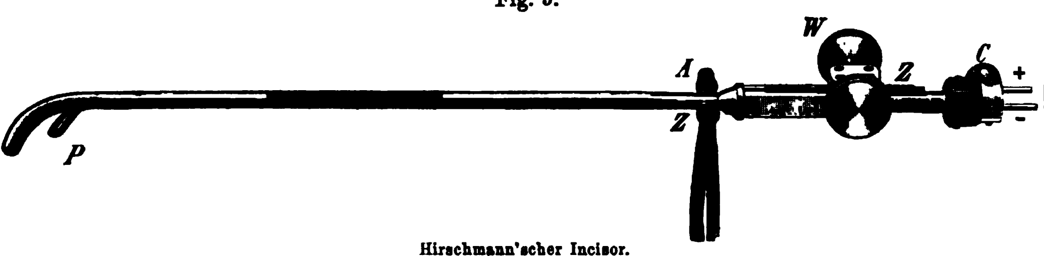
---

1) Das Instrument wird am besten gleich mit den beiden Schläuchen der Wasserkühlung armirt ausgekocht. Will man dasselbe, wie ich es vorziehe, nach der Entfernung aus dem kochenden Wasser trocken liegen lassen, so setzt man zweckmäßig dem kochenden Wasser kein Soda zu, weil dieses bei dem Verdampfen des restirenden Wassers sich an dem Instrumente, insbesondere auch an der Schraube desselben niederschlägt und dadurch einen schweren Gang der Schraube bewirkt. Um den Verzicht auf den Sodazusatz zu ermöglichen, werden schon seit längerer Zeit die nach meiner Angabe erst von Herrn R. Kiss, jetzt von der Firma Louis u. H. Löwenstein in Berlin angefertigten Instrumente so fabricirt, dass überhaupt kein Eisen zur Verwendung kommt — der Schraubenkern besteht aus Phosphorbronce — so dass also ein Rosten derselben auch beim Kochen in gewöhnlichem Wasser ausgeschlossen ist.

Wie ich gleich hier bemerken will, reinigt man das Instrument am besten in der Weise, dass man dasselbe gleich nach dem Gebrauche unter dem kräftigen Strahle der Wasserleitung gründlich abspült und es dann allseitig in Alcohol absolutus taucht oder wenigstens reichlich Alkohol durchgießt. Der Alkohol entfernt die Feuchtigkeit und nach seiner Verdunstung ist das Instrument vollkommen trocken. Ist bereits vor der Reinigung Blut oder sonstiges Sekret an dem Instrumente fest angetrocknet, so dass es nicht durch den Strahl der Wasserleitung vollkommen entfernt werden kann, so kocht man das Instrument einmal in Sodalösung und behandelt es erst dann in der eben geschilderten Weise. Etwaige an dem Messer haftende Schorfstücke werden durch Abbrennen entfernt, indem man das Messer durch den elektrischen Strom zum Glühen bringt. — Exemplare meines Instrumentes, welche die Firma Jetter und Scherer in Tuttlingen, resp. deren Tochterfirma Kny, Scherer und Co. in New York angefertigt

Eine von dem Instrumentenmacher Hirschmann in Berlin, der an Stelle des eine Schraube ohne Ende dirigirenden Rades einen Zahntrieb anbrachte, konstruirte Modifikation des Incisors (Fig. 5) — das Instrument wird vielfach fälschlich als »Lohnstein'sches« bezeichnet —, braucht nur erwähnt zu werden. Will man dieses Instrument durch Kochen sterilisiren, so muss man den peripheren Theil des Instrumentes


Fig. 5.

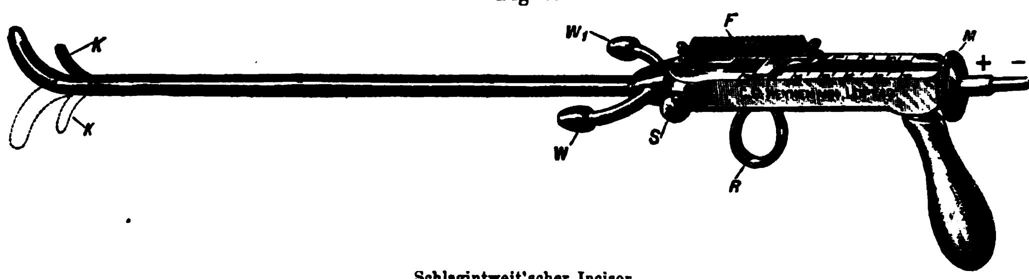


Hirschmann'scher Incisor.

aus der Flüssigkeit herausragen lassen, weil der hier befindliche Cylinder, aus der als »Fiber« bekannten Holzmasse bestehend, das Kochen nicht verträgt. Das Instrument stellt auch sonst meines Erachtens eine Verbesserung gegenüber dem Bottini'schen Originalinstrumente nicht dar.

Eine direkte Verschlechterung aber scheint mir ein neuerdings von Schlagintweit angegebener Incisor (Fabrikant: Heynemann in Leipzig) zu sein (Fig. 6). An diesem Instrumente soll die Bewegung des Messers


Fig. 6.



Schlagintweit'scher Incisor.

mittels der Schraube ersetzt werden durch einen einfachen Zug mit dem in einen Ring eingreifenden rechten Zeigefinger, während die rechte Faust einen schräg vom Schafte abgehenden, etwa dem Griffe einer Pistole entsprechenden Griff umspannt. Das Instrument soll es ermöglichen, nur die rechte Hand zur Dirigirung des Instrumentes zu gebrauchen, damit

---

hatten und welche mir im Jahre 1898 zur Begutachtung vorgelegt wurden, enthielten mehrere kleine Fehler, auf welche ich die Fabrikanten aufmerksam machte. Ob diese Fehler inzwischen beseitigt, entzieht sich meiner Kenntnis, da ich keine weiteren Exemplare davon gesehen habe.

der linke Zeigefinger des Operateurs während der Incision im After des Patienten touchiren kann. Will man das durchaus thun, so kann man das ebenso gut erreichen, indem man einen Assistenten mit dem Drehen des Rades an einem der anderen Instrumente beauftragt. Wir werden aber später, bei Besprechung der Technik sehen, dass es direkt zu verwerfen ist, während der eigentlichen Incision den Finger im Rectum zu haben. Dass der Ersatz des einen sicheren, gleichmäßigen und beliebig langsamen Gang des Messers garantirenden Rades durch den einfachen Zug des Zeigefingers aber einen Rückschritt darstellt, wird ohne Weiteres einleuchten, wenn man — worauf wir später eingehen werden — daran denkt, wie außerordentlich wichtig es ist, den Schnitt so langsam wie möglich auszuführen.

Über von Wossidlo, sodann von A. Freudenberg-Bierhoff konstruirte mit einem Kystoskop verbundene Prostata-Incisoren soll später gesprochen werden.

Die Elektricitätsquelle.

Die Frage einer zweckmäßigen Elektricitätsquelle für unsere Operation kann erst als gelöst bezeichnet werden durch die Einführung der Akkumulatoren in die medicinische Praxis, nachdem die früher von Bottini benutzten Batterien aus Elementen verschiedener Konstruktion doch nur unvollkommene Resultate ergeben hatten.

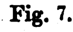
Was für einen Akkumulator man wählt, ist ziemlich gleichgültig, wenn er nur genügend stark d. h. im Stande ist, bei 4 Volt einen Strom von 50—55 Ampère zu liefern. Dringend wünschenswerth ist es, dass der Akkumulator transportabel ist; direkt nothwendig meines Erachtens, dass er mit einem Ampèremeter[1]) versehen ist. Nur mit dem von mir in die Technik der Bottini'schen Operation eingeführten Ampèremeter kann man mit Sicherheit und Ruhe operiren. Ist man doch nur mit seiner Hülfe in der Lage die Stärke des durch das Instrument cirkulirenden Stromes und dadurch die Intensität der Glühwirkung genau abzulesen. Ist man doch ohne dasselbe stets im Unsicheren darüber, ob der in der Tiefe der Blase befindliche, dem Auge nicht zugängliche Kauter die genügende, ja ob er überhaupt eine Glühwirkung entfaltet — eine Unsicherheit, die durch die auskultatorische Kontrolle oberhalb der Symphyse auf zischende Verbrennungsgeräusche, durch das Warmwerden der Kontakte, durch ein eventuelles Widerstandsgefühl beim Drehen des Rades kaum gemildert, sicher aber nicht aufgehoben wird. Man muss in der That, wie ich es thun musste, selbst erst ohne Ampèremeter und später mit Ampèremeter operirt haben, um den hohen Werth dieser Verbesserung richtig abschätzen zu können.

---

1) Ampèremeter ist nicht zu verwechseln mit Milliampèremeter.

Die Ladung der Akkumulatoren darf nur ganz zuverlässigen Händen anvertraut werden, oder man muss sie selbst überwachen, damit man sicher ist, dass sie in vorschriftsmäßiger Weise erfolgt, und dass die Akkumulatoren auch wirklich vollständig geladen sind.

Durchaus bewährt hat sich mein (ebenfalls zuerst von Herrn R. Kiss, jetzt von Louis und H. Löwenstein angefertigter) extra für die Bottini'sche Operation angegebener, aber auch für alle sonstigen galvanokaustischen Zwecke verwendbarer Akkumulator mit Ampèremeter (s. Fig. 7). Leistungsfähigkeit und Transportabilität desselben gehen wohl in gleicher Weise daraus hervor, dass ich 1898 mit ihm in New York eine Bottini'sche Operation ausgeführt habe mit der Ladung, die er in Berlin erhalten, und dass ich auf der Reise in Wagen, Eisenbahncoupé und Kajüte ihn stets bei mir geführt habe. — Ein größeres und desswegen von einer einzelnen Person nicht zu transportirendes, dabei aber nicht leistungsfähigeres Modell hat Hirschmann in Berlin angefertigt (Fig. 8). — Auch andere Firmen haben Akkumulatoren mit Ampèremeter für die Bottini'sche Operation konstruirt. — Der Bottini'sche Originalakkumulator ist meines Wissens auch jetzt noch nicht mit einem Ampèremeter versehen.


Fig. 7.



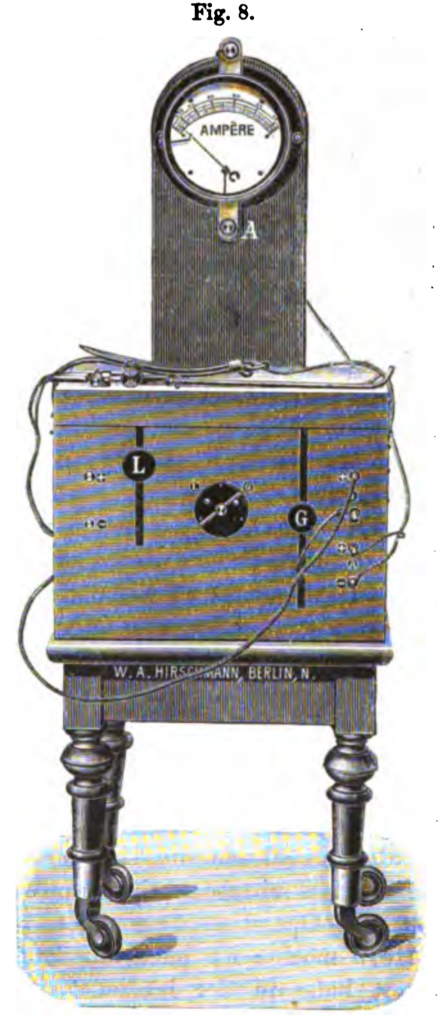
Akkumulator mit Ampèremeter nach A. Freudenberg.

Ich habe mit einer Ladung meines Akkumulators bis zu 6 Bottini'sche Operationen hintereinander ausgeführt, empfehle aber, doch lieber höchstens drei solche mit einer Ladung auszuführen, falls man nicht einen zweiten Akkumulator zur Reserve hat. Nothwendig ist eine solche Beschränkung, wenn zwischen den einzelnen Operationen eine längere Zeit vergeht, da bekanntlich Akkumulatoren, auch wenn sie nicht gebraucht werden, allmählich an Ladung einbüßen. Liegt eine Zeit von 3 oder 4 Wochen zwischen den einzelnen Operationen, so thut man gut, den Akkumulator vor jeder Bottini'schen Operation frisch laden zu lassen. Auch wenn er garnicht gebraucht wird, ist es wünschenswerth, ihn alle 4—6 Wochen neu laden zu lassen, da bekanntlich alle Akkumulatoren ohne diese Vorsicht leiden. Übrigens vergesse man nicht, dass eine Entladung mit einer Stromstärke von ca. 50 Ampère immer eine Überanstrengung eines transportablen Akkumulators darstellt, und dass man daher nicht die Lebensdauer der Platten verlangen kann, welche man bei einer normalen Entladungsstärke zu beanspruchen das Recht hat.

Selbstverständlich lässt sich nichts dagegen einwenden, wenn Jemand

es vorzieht, statt des Akkumulators den Straßenstrom anzuwenden, vorausgesetzt dass er dabei einen geeigneten Transformator und zuverlässigen Rheostaten anwendet, und selbstverständlich auch hier ein Ampèremeter einschaltet. Dieses Arrangement hat den Vortheil, eine noch sicherere Stromquelle zu liefern, aber den Nachtheil, nicht überall hin transportabel zu sein.

Fig. 8.



Hirschmann'scher Akkumulator.

Technik der Operation.

Die Technik der Operation erscheint außerordentlich einfach. Man kann sich kaum etwas Einfacheres vorstellen, als das katheterförmige Instrument — sei es Cauterisator, sei es Incisor — in die Blase einzuführen, den Schnabel nach der Seite zu drehen, in welcher man die Furche brennen, resp. die galvanokaustische Incision machen will, den Kauter wirken zu lassen resp. durch Drehen des Rades die Incision in der gewünschten Länge zu machen, das Rad wieder zurückzudrehen, und — eventuell nach Wiederholung der Cauterisation, resp. Incision in einer oder mehreren Richtungen — das Instrument herauszuziehen. Trotzdem sollte man nie vergessen, dass die Beachtung einer ganzen Reihe von Einzelheiten erforderlich ist, um die Operation möglichst gefahrlos und möglichst erfolgreich zu machen. Nur wenn man sich dieses immer vor Augen hält, wird man gute Erfolge erzielen. Wer sich durch die scheinbare Leichtigkeit der Operation dazu verführen lässt, dieselbe ohne Beachtung aller Einzelheiten kritiklos auszuführen, dem wird es an Misserfolgen schwerster Art nicht fehlen. Aber er thut Unrecht, diese der Operation und nicht dem Operateur zur Last zu legen.

Als Vorbereitung der Operation sollte man, wenn eine schwerere Cystitis vorhanden ist, zunächst stets sich bemühen, diese nach Möglich-

keit zu bessern. Regelmäßige Blasenspülungen oder Injektionen[1]), sowie der Gebrauch innerer Mittel, wie Urotropin, Salol, Acid. camphoric. und anderer, eventuell der Verweil-Katheter, kommen hier in der bekannten Weise zur Anwendung. Selbstverständlich soll man nicht während einer Fieberperiode operiren oder bei Entzündung der Nachbarorgane (z. B. Epididymitis), auch nicht bei bestehendem akut oder chronisch septischem Zustand des Patienten.

Vorausgeschickt, und zwar am besten einige Tage vorher, sollte der Operation möglichst stets neben einer sonstigen genauen Untersuchung des Allgemeinzustandes, der Harnorgane, des Urins (Zucker! Eiweiß! Cylinder! etc.) eine Kystoskopie werden. Durch diese erfahren wir, wie die Blase beschaffen ist, und ob event. ein Blasenstein komplicirt. Ist letzteres der Fall, so muss derselbe vor der Bottini'schen Operation entfernt werden, wofür meistens — aber nicht immer — die Litholapaxie, mit nachfolgender kystoskopischer Kontrolle, die Operation der Wahl sein wird. Von der Kystoskopie lernen wir aber auch die Konfiguration der Prostata, soweit sie in die Blase hineinragt, kennen, und nach dem durch die Kystoskopie hierüber erhobenen Befunde sollen wir die Richtung unserer Schnitte feststellen.

Eine Narkose ist selten nothwendig. Meist genügt eine einfache lokale Anästhesie der Pars posterior urethrae um die Operation genügend schmerzlos zu gestalten. Ob man Eucain (aber: Eucain B!) oder Cocain nimmt, oder eine Mischung beider, oder event. Antipyrin, resp. Antipyrin mit Eucain oder Cocain benutzt, scheint keinen großen Unterschied zu machen. Ebenso scheint es von geringer Bedeutung zu sein, ob man die anästhesirende Lösung durch die ganze Harnröhre in die Blase spritzt mittels einer Spritze, die man an das Orificium externum urethrae ansetzt, oder sie mittelst des Katheters nur durch die Pars posterior in die Blase bringt. Selbstverständlich kann man neben der lokalen Anästhesie von Harnröhre und Blase aus auch eine solche vom Rectum aus mittelst Antipyrin anwenden, von dem man eine halbe Stunde vor der Operation 10 g einer 10 % Lösung in das Rectum injicirt. Allein möchte ich mich auf letzteres allerdings nicht verlassen. — Ich selbst habe in der letzten Zeit fast immer eine Lösung von Cocain muriatic., Eucain B aa 1 g : 30 Aqu. destill., meist mittelst elastischen Mercier-Katheters, in die vorher ausgespülte und geleerte Blase durch die Pars posterior urethrae gespritzt. Natürlich muss man dabei sorgfältig

1) Bei ammoniakalischer Cystitis empfehle ich Jodoform-Injektionen, allerdings mit großer Vorsicht vor Jodoform-Intoxikation. Ich habe eine Jodoform-Psychose danach auftreten sehen! Ich injicire seitdem höchstens alle 2 Tage 0,3 g Jodoform in die Blase. Es genügt das auch vollständig. Wird die Urinreaktion sauer, oder aber tritt unruhiger Schlaf event. gar eine Andeutung von Verwirrtheit oder Hallucinationen auf, so muss das Mittel sofort ausgesetzt werden.

darauf achten, dass das Auge des Katheters auch wirklich in der Pars posterior und zwar im Beginn der Pars posterior liegt, damit dieselbe in ihrer ganzen Länge der anästhesirenden Wirkung ausgesetzt ist. Wichtig ist es, dass man nach der Injektion 5—6 Minuten wartet; so lange dauert es, bis die volle anästhesirende Wirkung eintritt. Man benutzt diese Pause zweckmäßig, um noch einmal vor dem Gebrauche sich von dem tadellosen Funktioniren des Instrumentes und der Elektricitätsquelle zu überzeugen.

Natürlich soll man bezüglich der ausschließlich lokalen Anästhesie nicht »Principien reiten«. Hat man kräftige Patienten, von denen man etwa von einer früheren Operation her weiß, dass sie die Narkose gut vertragen, hat man andererseits sehr empfindliche oder sehr ängstliche Patienten, will man endlich sehr lange oder sehr zahlreiche Incisionen machen, so kann es im gegebenen Falle auch zweckmäßiger sein, statt zur lokalen, zur allgemeinen Anästhesie zu greifen. Sicher ist das nothwendig, wenn man sich ohne letztere nicht über die tadellose Lage des Instrumentes glaubt genügend vergewissern zu können. Braucht man aber die Narkose, so muss sie auch tief sein, damit sich der Patient nicht während der Incision bewegt.

Selbstverständlich ist, dass das ganze Instrumentarium, das mit dem Patienten in Berührung kommt, absolut steril sein muss, ebenso wie die Hände des Operateurs. Von elastischen Kathetern lasse ich mir immer eine ganze Reihe verschiedener Formen im Dampfkochtopf $^3/_4$ Stunden lang sterilisiren. Die meisten guten Sorten vertragen das tadellos, wenn man darauf achtet, dass sie sich nicht gegenseitig berühren (Zwischenlegen von Leinwand oder Fließpapier!) und dass sie sofort nach Beendigung der Sterilisirung aus dem Dampf-Apparat genommen werden. — Ebenso muss die Spritze, die Ausspülungsflüssigkeit, die anästhesirende Lösung, das Kathetereinfettungsmittel u. s. w. vollkommen steril sein.

Der Patient liegt während der Operation in dorsaler Lage auf dem üblichen Operationstisch[1]). Der Operateur steht zur Rechten des Patienten, ihm gegenüber, also zur Linken des Patienten, ist auf einem kleinen Tische der Akkumulator so aufgestellt, dass der Operateur stets den Stand des Ampèremeters im Auge haben kann.

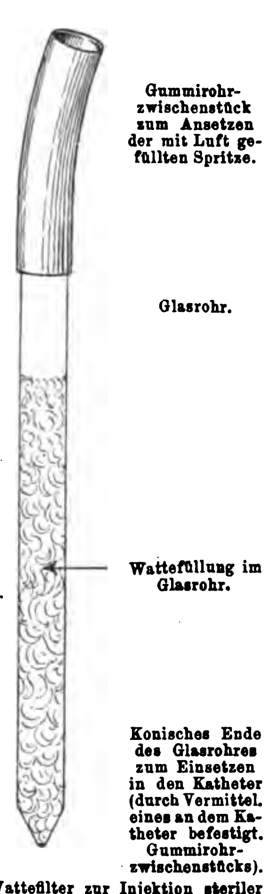
Im Übrigen verläuft eine Operation in der von mir jetzt acceptirten Technik folgendermaßen:

Die Blase wird mit Borsäure oder irgend einem anderen Antisepticum, z. B. Argent. nitric. Lösung 1 : 2000, ausgespült und dann die lokalanästhesirende Lösung in der oben geschilderten Weise in die geleerte

1) Absolut verwerflich ist es, wie es von mancher Seite leichtsinniger Weise geschieht, die Operation ambulant zu machen. Eine Operation, die immerhin mitunter Nachblutungen ergiebt, die selbst in seltenen Fällen den Tod zur Folge haben kann, gehört nicht in das Sprechzimmer!

Blase injicirt. Es folgt dann die nochmalige Prüfung des Instrumentariums auf sein tadelloses Funktioniren, während der 5—6 Minuten, die das Anästheticum braucht, um seine völlige Wirkung zu erzielen; gleichzeitig überzeugt man sich, dass der Rheostat so eingestellt ist, dass man die gewünschte Glühstärke des Messers erhält. Sodann wird der Katheter, den ich gewöhnlich in der Harnröhre liegen lasse, so dass das Auge nicht in der Blase, sondern in der Pars prostatica liegt, wieder in die Blase vorgeschoben, um die dort befindliche Lösung abfließen zu lassen.

Fig. 9.



Wattefilter zur Injektion steriler Luft in die Blase, nach A. Freudenberg.

Nunmehr fülle ich die Blase für die Operation an, und zwar mit Luft. Es geschieht dies mit der gewöhnlichen graduirten Blasenspritze, die statt mit Flüssigkeit, mit Luft gefüllt ist. Zwischen Spritzenansatz und Katheter schiebe ich, damit die Luft steril in die Blase gelangt, ein Wattefilter, bestehend aus einer am Ende konisch geformten, zu zwei Dritteln mit Watte gefüllten, ca. 10 cm langen Glasröhre (Fig. 9) ein, das durch Gummirohrzwischenstücke mit Spritze resp. Katheter verbunden wird[1]). Ich achte dabei sorgfältig darauf, die Blase nur mäßig auszudehnen, damit der Patient nicht in Folge überfüllter Blase während der Operation Tenesmus und Schmerzen bekommt. Gewöhnlich lasse ich dann noch ein- oder zweimal die injicirte Luft aus dem Katheter abfließen, ev. in ein vorgehaltenes Glas mit Borsäurelösung, um mich erstens auf diese Weise zu überzeugen, dass wirklich genug Luft in die Blase gekommen ist, — worüber übrigens auch die Perkussion oberhalb der Symphyse Aufschluss ergiebt —, und um zweitens etwa noch in der Blase zurückgebliebene Flüssigkeit möglichst vollständig zu entfernen. Vor der letzten definitiven Injektion von Luft wird jetzt der Steiß des Patienten durch ein untergeschobenes Kissen oder durch eine entsprechende Vorrichtung am Operationstische etwas erhöht.

Jetzt wird der im Zusammenhang mit der Spritze gelassene Katheter

1) Der kleine Apparat wird vorher mit den Kathetern zusammen im Wasserdampfe sterilisirt. — Übrigens hat bereits früher Burckhardt einen auf demselben Princip beruhenden, aber komplicirteren Apparat angegeben (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Organe VI, 1895, S. 342).

schnell herausgezogen, während zugleich die linke Hand den Penis des Patienten umfasst und komprimirt, um das etwaige Entweichen von Luft zu verhindern. Der Assistent reicht den gut eingefetteten Incisor, der darauf über den rechten Oberschenkel, resp. die Leistenbeuge des Patienten vorsichtig eingeführt wird. Ist der Schnabel voll in die Blase eingetreten, so wird er sofort nach hinten gedreht. Man bringt nun, unter Mithilfe des Assistenten, während der Strom am Akkumulator unterbrochen ist, das Kabel in festen Kontakt mit dem Instrument und die eine Seite der Kühlvorrichtung in Verbindung mit dem Schlauche eines möglichst hoch gehaltenen oder aufgehängten, kaltes Wasser enthaltenden Irrigators[1]).

Jetzt geht man mit dem gut eingefetteten, event. mit Gummifinger geschützten Zeigefinger der rechten Hand in das Rectum des Patienten ein und überzeugt sich genau, dass der Schnabel richtig liegt, d. h. dass die Spitze des nach hinten gerichteten Schnabels genau an der Stelle sich befindet, wo die Prostata aufhört und die eigentliche Blasenwand beginnt. Man soll sich dabei nicht begnügen, nur ungefähr zu fühlen, sondern soll sich nicht eher beruhigen, bis es gelingt die Spitze des Zeigefingers auf die Schnabelspitze zu legen. Ich bemerke ausdrücklich, dass mir dies mit meinem nicht übermäßig langen Zeigefinger stets gelungen ist, seitdem ich hierauf besonders achte.

Man muss nur bei sehr langer Prostata einerseits den Damm mit der touchirenden Hand kräftig nach oben drücken, andererseits das Instrument kräftig nach außen anziehen event. bei sehr dicker Prostata auch den Griff anheben. Gewöhnlich macht es keine Schwierigkeit, die Schnabelspitze zu erreichen. Hingegen findet man überaus häufig, dass die Schnabelspitze über die Prostata hinausreicht, sei es, dass sie das Trigonum nach dem Rectum zu ausbuchtet, sei es, dass sie hinter einem hypertrophischen Inter-Ureterenwulst einhakt. Wie gefährlich es ist, mit der Incision zu beginnen, ehe man diesen Fehler redressirt hat, leuchtet ohne Weiteres ein[2]).

1) Bei gut fungirender Kühlvorrichtung genügt gewöhnliches kaltes Wasser ohne Eiszusatz. Bei den älteren Instrumenten, in welchen der Wasserstrom etwas schwächer cirkulirt, ist es zweckmäßig, Eiswasser zu nehmen, um eine sichere Kühlung zu erhalten. Kenntnis des betreffenden Instrumentes, resp. vorausgegangene Prüfung desselben, muss darüber belehrt haben.

Die zur Wasserkühlung gehenden Schläuche sollen dickwandig gewählt werden, damit sie nicht leicht abknicken. Das aus dem Abflussrohre der Wasserkühlung austretende Wasser lasse ich in ein zwischen die Schenkel des Patienten gestelltes Becken abfließen.

Es ist zweckmäßig, einen Assistenten besonders mit der Überwachung des normalen Funktionirens der Kühlvorrichtung zu beauftragen.

2) Ich drehe den Schnabel des Incisors stets zuerst nach hinten und palpire per rectum, auch in den — seltenen — Fällen, wo ich keinen Schnitt nach hinten zu machen beabsichtige, weil dort keine Prostatawulstung vorhanden ist.

Ich möchte hier gleich die Aufmerksamkeit auf ein anderes Ereignis lenken — das bei sehr weicher Prostata eintreten kann —, nämlich dass der Schnabel des nach hinten gedrehten Instrumentes in die Pars prostatica urethrae hineinrutscht. Geschieht dies, nachdem die eigentliche Incision bereits begonnen hat, so führt man sofort durch — langsames! — Zurückdrehen des Rades das glühende Messer in seine Nische zurück, unterbricht darauf den Strom, und sichert nun die richtige Lage der Schnabelspitze durch nochmaliges Eingehen mit dem Finger in das Rectum. Zweckmäßig ist es dann, um das erneute Hineinrutschen des Schnabels in die Urethra zu verhindern, dass man den Griff des Instrumentes etwas anhebt, indem man aber selbstverständlich darauf achtet, dass die Schnabelspitze dabei an ihrem richtigen Platze bleibt und nicht etwa nach oben auf das Trigonum gleitet. Erst dann wird der Finger aus dem Rectum entfernt und die Incision in dieser Lage von Neuem begonnen.

Das geschilderte Hineinrutschen des Schnabels in die Urethra macht sich bemerkbar durch einen entsprechenden Ruck, den das Instrument und damit die Hand des Operateurs erfährt. Um aber ganz sicher zu sein, dass ein solches Vorkommnis nicht unbemerkt eintreten kann, habe ich seit einiger Zeit am Schafte meines Incisors, in einer Entfernung von 15 bis zu 25 cm vom Schnabel, eine halbcentimeterweise graduirte Skala anbringen lassen, an welcher man die gleichbleibende Lage des Orificium externum urethrae vor und während der Incision kontrolliren kann. Dieselbe dient gleichzeitig zur Abmessung der Länge der Urethra.

Hat man sich über die richtige Lage der Schnabelspitze per rectum vergewissert, so benutzt man das nun folgende — vorsichtige! — Herausziehen des Fingers zur Feststellung der Länge der Prostata und der davon abhängig zu machenden Schnittlänge. Man gleitet von der Schnabelspitze des Instruments mit dem Finger über die Prostata, die Länge derselben centimeterweise abschätzend, bis man zu dem stets sich deutlich markirenden Übergange der Pars prostatica in die Pars membranacea gelangt. Von der so erhaltenen Länge der Prostata rechne man $^4/_5$ für einen Schnitt nach hinten, während man die Schnitte nach den Seiten resp. den — meist zu vermeidenden! — Schnitt nach vorn $^1/_2$—1 cm kürzer macht, falls nicht gerade dort besonders stark in die Blase hervorragende Wulstungen kystoskopisch festgestellt sind.

Ist der Finger aus dem Mastdarm herausgezogen, so wird jetzt die Wasserkühlung in Gang gebracht und darauf der Strom, durch Einschaltung am Akkumulator von Seiten des Assistenten, geschlossen. Man wartet, bis der — zunächst oscillirende — Zeiger des Ampèremeters zur Ruhe gekommen ist, was beweist, dass das Messer gleichmäßig glühend ist, und lässt nun, während man mit der linken vollen Faust den Griff des Instrumentes unverrückt festhält, durch ganz langsames Drehen des Rades mit der rechten Hand das Messer aus seiner Nische hervor-

treten und in das Gewebe der Prostata eindringen. Das Auge des Operateurs muss dabei abwechselnd das Ampèremeter und die am peripheren Ende des Instruments angebrachte, die Schnittlänge angebende Skala beobachten, bis der Schnitt die gewünschte Länge erreicht hat.

Ist dies der Fall, so bringt man durch umgekehrtes Drehen des Rades das Messer wieder langsam in seine Nische zurück. Man kann auf dem Rückweg den Schnitt ein wenig schneller machen. Jedenfalls aber ist es nothwendig, unmittelbar vor Eintritt des Messers in seine Nische wieder recht langsam vorzugehen, um das Einklemmen unverbrannter Gewebstheile in die Nische des Schnabels zu vermeiden.

Nachdem der erste Schnitt vollendet ist, legt man einen zweiten, event. auch dritten und vierten in anderer Richtung, aber sonst in gleicher Weise an. Bei diesen weiteren Schnitten gehe ich nicht nochmals mit dem Finger in das Rectum ein. Es hat sich gezeigt, dass das nicht nöthig ist; auch würde man z. B. bei Schnitten nach rechts und links oder gar nach vorn doch mit dem Finger über die Lage der Schnabelspitze nichts Sicheres eruiren können.

Nun löscht man den Kauter durch Unterbrechen des Kontakts, löst das Kabel und darauf die Wasserzuführung vom Instrument ab und zieht letzteres in der gewöhnlichen Weise vorsichtig heraus. Die eigentliche Operation ist beendet.

Nicht selten hört man unmittelbar darauf den Patienten die in die Blase injicirte Luft mit blähungsartigem Geräusch aus der Harnröhre entleeren. Auch in diesem wie in allen anderen Fällen gehe ich nochmals mit einem Katheter ein, fülle die Blase mit einem gemessenen Quantum Höllensteinlösung (1 : 2000) oder Borsäurelösung an und fordere den Patienten auf, — event. im Stehen, — zu uriniren. Entleert er die Quantität vielleicht bis auf einen ganz geringen Rest, so lege ich im Allgemeinen keinen Verweil-Katheter ein, falls nicht andere Indikationen hierzu vorliegen. Als solche betrachte ich z. B. eine vor der Operation bestehende, sehr hochgradige Cystitis, außergewöhnlich starke Blutung, oder schon vor der Operation vorhandene oder jetzt nach der Operation sich manifestirende Schwierigkeit des Katheterismus in solchen Fällen, wo auch voraussichtlich nach der Operation der Katheter nicht unmittelbar wird entbehrt werden können.

Nachbehandlung. Nach der Operation lasse man den Patienten möglichst in Ruhe, und beschränke sich, wenn angängig, darauf, wie vor der Operation so auch jetzt nach derselben durch die bekannten früher erwähnten inneren Mittel (Salol, Urotropin, Acid. camphoric. etc.), die noch Wochen — und selbst Monate — lang fortgebraucht werden, eine innere Antisepsis auszuüben. Das ist freilich nicht in allen Fällen möglich, da der Erfolg der Operation nicht immer sofort eintritt. Mitunter beobachtet man sogar zuerst eine gewisse Erschwerung der Urin-

Entleerung, offenbar als Folge reaktiver Schwellung der Prostata. Die Wirkung der Operation tritt dann erst nach Abschwellung der Prostata, resp. nach Abstoßung der Schorfe, ja bisweilen erst unter dem Einfluss der Narbenkontraktion zu Tage. Bemerken muss ich allerdings, dass ich diesen anfänglichen, scheinbaren Misserfolg mit zunehmender Erfahrung immer seltener beobachte. Ganz unvergleichlich häufiger als früher sehe ich von vornherein vollen, event. schon auf dem Operationstische eintretenden Erfolg.

Entleert der Patient den Urin in genügender Weise, so wird der Katheter möglichst garnicht oder nur gelegentlich zur Feststellung des Residualurines oder zur Ausspülung bei bestehender Cystitis benutzt. Eine energische lokale Behandlung ist dann häufig erst nach Wochen zweckmäßig, zur möglichst völligen Beseitigung des etwa noch restirenden Katarrhs. Die im Anfange stärkere Urintrübung ist ja auch stets nicht nur durch Cystitis bedingt, sondern zu einem großen Theile auf die sich dem Urine beimischende Absonderung der Brandwunden zurückzuführen.

Nur bei Bestehen oder Auftreten einer stärkeren ammoniakalischen Cystitis darf man die lokale Behandlung von vornherein nicht vernachlässigen, da diese Form der Cystitis zu Phosphatinkrustationen der Schorfe, event. zur Steinbildung disponirt. Hier kommen auch nach der Operation — ebenso wie vor derselben — Jodoforminjektionen besonders in Betracht (vgl. S. 10 Anmerk.).

Andererseits soll man mit dem Gebrauch des Katheters nicht zu ängstlich sein, namentlich wenn manifeste Symptome von Urinretention vorhanden sind. Die theoretische Furcht die Schorfe abzustoßen, hat sich mir bei vorsichtigem Gebrauch des Katheters — ich wende dabei mit Vorliebe die elastischen Katheter an — als praktisch wenig begründet erwiesen. Selbstverständlich muss auch bei der Nachbehandlung strengste Asepsis beobachtet werden.

Erweist sich ein sehr häufiger Gebrauch des Katheters als nothwendig, oder macht dessen Einführung Schwierigkeiten, so trage ich kein Bedenken, noch nachträglich einen Verweil-Katheter einzulegen. Nicht selten lasse ich dem dauernden Gebrauche des Verweil-Katheters dann einige Tage folgen, in welche ich ihn nur Nachts über einlege, Tags über aber fort lasse. Wie lange der Verweil-Katheter liegen bleibt, hängt von den Umständen ab. Hier kommt das gute Funktioniren desselben, das Aufhören der Blutung, sowie die mehr oder minder große Empfindlichkeit des Patienten in Betracht. Im Allgemeinen lasse ich den Verweil-Katheter selten länger als 2—4 Tage liegen, schon damit der Patient möglichst früh aufstehen kann, was ich meist bereits 1—3 Tage nach der Operation gestatte.

Fließt neben dem Verweil-Katheter, ohne dass derselbe verstopft ist, Urin ab, so ist das als ziemlich sicheres Anzeichen eines vollen Erfolgs

zu betrachten, und kann mit Recht veranlassen, früher als vielleicht sonst beabsichtigt, den Verweil-Katheter zu entfernen.

Selbstverständlich muss man bei Anwendung eines Verweil-Katheters darauf genau achten, dass derselbe auch lege artis eingelegt wird, insbesondere auch, dass er nicht zu tief eingeschoben ist, sodass unterhalb des Auges Urin stagnirt. Ich leite den Verweil-Katheter meist nicht in eine vorgelegte Ente, sondern vermittelst eines Schlauches in eine unterhalb des Bettes stehende Flasche, in die man zweckmäßig einige Thymolkristalle thut. Der Schlauch geht unter dem Knie des Patienten — dort, um Kompression zu vermeiden, ein Glaszwischenstück — durch, und wird durch Sicherheitsnadeln in entsprechender Weise an der Matratze befestigt.

Bottini giebt in der Regel nach der Operation — auch vielfach schon vorher — Strychninpräparate oder Kolaextrakt, um die Blasenmuskulatur zu kräftigen. Ich habe mich nie von einer Wirkung dieser Mittel auf die Blase des Prostatikers überzeugen können, obwohl ich namentlich die Strychninpräparate gern gebe, weil sie gewöhnlich eine sehr günstige Wirkung auf den Appetit der Patienten zu haben scheinen (vergl. S. 36, Fall II der Kasuistik). Auch an die Wirksamkeit der von Bottini ebenfalls zur Kräftigung der Blase empfohlenen kalten Blasendouchen und der Anwendung der Elektricität vermag ich nicht zu glauben; meine Erfahrung darüber ist allerdings nur gering.

Gewöhnlich beobachtet man in den ersten Tagen nach der Operation etwas Meteorismus. Ein paar Tassen Kümmel- oder Pfeffermünzthee, event. ein Abführmittel oder stundenweises Einlegen eines Darmrohres, genügen zur Beseitigung desselben.

Untersucht man den Urin der Patienten in den nächsten Tagen nach der Operation, so findet man wohl stets mehr Albumen, als dem Blutgehalte entspricht, auch in Fällen, wo keinerlei Erscheinungen von Betheiligung der Nieren vorhanden sind und das Allgemeinbefinden vorzüglich ist. Ich nehme an, dass es sich dabei einfach um eine seröse Absonderung von den Brandflächen handelt, die sich dem Urin beimischt. Einer besonderen Behandlung bedarf diese Erscheinung dementsprechend auch nicht; sie verliert sich von selbst.

Einzelheiten der Technik. Nach dieser allgemeinen Besprechung der Operation und der Nachbehandlung so, wie ich sie ausführe, möchte ich nicht unterlassen, näher auf einige Punkte einzugehen, die noch streitig oder von ganz besonderem Interesse sind.

1. Soll man bei leerer oder voller, bei mit Flüssigkeit oder mit Luft gefüllter Blase operiren?

Bottini hat zuerst bei mit Flüssigkeit gefüllter Blase operirt, später bei leerer, weil er annahm, dass die Glühwirkung durch die Flüssigkeit

abgeschwächt würde. Ich selbst habe zuerst nach seiner Angabe bei leerer Blase operirt, bin aber nach einem Unglücksfalle (Verletzung der Blasenwand) davon abgekommen und zur Operation bei mit Flüssigkeit gefüllter Blase übergegangen. Auch hierbei kann man zweifellos volle Erfolge erzielen, wenigstens wenn man mit Weißgluth operirt. Später habe ich dann begonnen, nach dem Vorgange von Bransford Lewis in oben geschilderter Weise bei mit Luft gefüllter Blase zu operiren. Nachdem ich nunmehr 60 mal so verfahren bin, ohne ein einziges Mal ein den bekannten Lewin-Goldschmidt'schen Thierexperimenten[1]) entsprechendes Aufsteigen von Luft in die Ureteren oder gar Auftreten von Luftembolien beobachtet zu haben, kann ich dieses Verfahren nur dringend empfehlen.

2. Glühstärke des Messers.

Bottini wendet Rothgluth des Messers an (»kirschroth«), steigert aber beim Zurückschieben des Messers die Stromstärke durch entsprechende Einstellung des Rheostaten nicht unwesentlich, so dass, wie ich annehmen möchte, auch bei Bottini das Messer auf dem Rückwege eine der Weißglühhitze mindestens sehr nahe kommende Glühstärke darbietet. Ich selbst benutze, nachdem ich ursprünglich ebenso verfahren habe wie Bottini, jetzt mit Anderen von vornherein Weißgluth. Die von Bottini befürchtete größere Neigung zu Blutungen habe ich dabei nicht sicher konstatiren können. Immerhin halte ich es für zweckmäßig, bei den weichen Formen der Prostatahypertrophie, die an und für sich mehr zu Blutungen disponiren, eine schwache, auf der Grenze zur Rothgluth stehende Weißgluth anzuwenden, während ich bei den harten Formen eine intensive Weißgluth nehme. — Für direkt nothwendig halte ich die Weißgluth, wenn man bei mit Flüssigkeit gefüllter Blase operirt.

Den Strom steigere ich intra operationem nur dann, wenn ich fühle, dass das Messer einen Widerstand im Gewebe findet, oder wenn der Zeiger des Ampèremeters zurückgeht, ein Zeichen, dass die Glühstärke des Messers geringer wird. Es tritt das nicht selten bei länger dauernden Operationen als Folge der auftretenden Erwärmung im Stromkreislaufe — die sich am Rheostaten, Kabel, den Kontakten etc. bemerkbar macht — und des dadurch wachsenden elektrischen Widerstandes in die Erscheinung.

Bemerken will ich übrigens bei dieser Gelegenheit, dass sich in umgekehrter Weise — durch die innerhalb der Gewebe erfolgende Abkühlung des Messers — die stets zu machende Beobachtung erklärt, dass nach der Einführung des Instrumentes und nach Beginn der Incision trotz gleichbleibender Stellung des Rheostaten die Stromstärke größer ist, das Ampèremeter also einige (2—5) Ampère mehr anzeigt, als die vor-

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 38, S. 601 und No. 52, S. 825. Archiv . experim. Pathologie und Pharm., 1897, Bd. XL S. 287 u. 308.

herige Prüfung in freier Luft ergeben hat. Dass diese Erscheinung in der That durch die Abkühlung des Messers zu erklären, folgt daraus, dass man dieselbe Beobachtung auch außerhalb der Operation in der freien Luft machen kann, wenn man das glühende Messer mit feuchter Watte oder dergleichen in Berührung bringt.

Die Stromstärke, mit der ich bei Weißgluth operire, entspricht bei meinem Incisor ungefähr 40—48 Ampère bei Prüfung in der freien Luft, was nach dem eben Gesagten, wenn das Instrument in der Blase ist, etwa 44—52 Ampère entspricht.

Hervorheben möchte ich noch, dass man die Glühstärke des Messers in der freien Luft stets nur prüfen soll, indem man dasselbe vor direktem hellem Lichte, insbesondere Sonnenlichte schützt, da man sonst zu einem ganz falschen Urtheil über die erreichte Glühstärke kommt. Auch soll man, schon zur Schonung des Instrumentes, dabei stets die Wasserkühlung in Gang gesetzt haben.

3. Langsame Incision.

Von höchster Wichtigkeit, vor Allem auch zur Vermeidung von Blutungen, ist es, das Messer recht langsam durch die Gewebe zu führen. Ich rechne auf 1 cm Schnittlänge hin und zurück 1—1¼ Min. Zeit. Bottini giebt für einen halben Centimeter 1 Minute an; noch langsamer schneidet z. B. Viertel.

4. Länge, Tiefe, Richtung, Zahl der Schnitte.

Von der richtigen Schnittführung hängt der Erfolg der Bottini'schen Operation ab. Man kann eine Kastration zur Bekämpfung der Prostatahypertrophie gut oder schlecht machen; ob der Patient Nutzen von der Operation haben wird, hängt im Allgemeinen nicht von der mehr oder minder guten Technik, mit der man die Operation ausgeführt, ab. Dagegen kommt bei der Bottini'schen Operation Alles auf die Art der Ausführung an. Derselbe Fall, der dem einen Operateur oder in einer ersten Sitzung einen absoluten Misserfolg giebt, kann in der Hand eines anderen Operateurs oder bei einer zweiten, entsprechend modificirten Sitzung einen glänzenden Erfolg liefern.

Unter den zahlreichen Einzelheiten, die hier in Betracht kommen, ist neben einem tadellosen Instrumentarium die richtige Wahl der Länge, Tiefe, Richtung und Zahl der Schnitte von der größten Bedeutung. — Über diese Punkte entscheidet die der Operation vorausgeschickte Kystoskopie einerseits, die Untersuchung der Prostata per rectum andererseits.

Durch die Kystoskopie erfahren wir, wo Wulstungen der Prostata in die Blase hineinragen, und in diesen Richtungen werden wir unsere Schnitte führen. Dabei ist es keineswegs immer nothwendig oder zweckmäßig, den Schnitt gerade auf die Höhe der Wulstung zu richten. Unter

Umständen kann es vielleicht sogar besser sein, ihn, wie es Bottini mit Vorliebe thut, in der Vertiefung zwischen zwei Wulstungen verlaufen zu lassen. Eine vielleicht mitunter empfehlenswerthe Abart dieser Führung in der Vertiefung stellt die von Young angegebene Schnittführung bei einem mittleren Lappen dar — nicht aber, wie Young sie mit Unrecht bezeichnet, eine »neue Methode der Behandlung der Prostatahypertrophie« [1]).

Young macht zu beiden Seiten des Mittellappens Schnitte, die er nach der Basis des Lappens zu konvergiren lässt. Ich selbst ziehe es auch in einem solchen Falle vor, einen Schnitt gerade über die Mitte des Mittellappens zu führen — eventuell neben Schnitten zu beiden Seiten desselben. Überhaupt thut man gut, wenn man im Zweifel ist, lieber einen Schnitt mehr, als zu wenig zu machen. — Durchschnittlich mache ich bei der einzelnen Operation 3 Schnitte, am häufigsten einen nach hinten und je einen nach rechts und links. Es entspricht dies der nach meinen Erfahrungen am häufigsten vorkommenden Konfiguration der Prostata, bei welcher gleichzeitig nach hinten und nach beiden Seiten sich Wulstungen vorfinden. Ich habe aber auch nur einen Schnitt nöthig gehabt, und bin andererseits bis zu 5 Schnitten in verschiedener Richtung gestiegen.

Einen Schnitt nach vorn, also nach der Symphyse zu, soll man nur in den sehr seltenen Fällen machen, wo hier eine ausgesprochene, als Miktionshindernis aufzufassende Wulstung sich bei der Kystoskopie präsentirt. Im Übrigen aber soll man den Schnitt nach vorn so viel wie irgend möglich ganz vermeiden, da man hier, wegen der dort meist vorhandenen geringen Dicke der Prostata, am leichtesten mit dem Messer in das daselbst mit starken Venenstämmen ausgestattete paraprostatische Gewebe geräth, und starke Blutung, Abscedirung und Urininfiltration als gefährliche Folge auftreten sehen kann.

Die Tiefe des Schnittes hängt einerseits davon ab, wie fest man das Instrument auf die Prostata aufdrückt, andererseits von der Höhe des Messers. Ich selbst besitze Messer von verschiedener Höhe, von 0,8 bis 1,5 cm, und treffe, je nach der Dicke der Prostata, zwischen diesen die Auswahl. Als Durchschnittshöhe ist 1,2 cm zu bezeichnen; mit dieser Höhe werden meine Instrumente abgegeben, wenn nicht ausdrücklich eine andere Höhe bestellt wird. — Übrigens kann man den Schnitt auch dadurch noch weiter vertiefen, dass man, bei fest aufgedrücktem Instrumente, das Messer ein zweites Mal in derselben Furche hin und zurück führt. Im Allgemeinen ist das aber nicht zweckmäßig.

Wie man die nothwendige Länge der Schnitte — und zwar intra operationem bei liegendem und mit dem Schnabel nach

---

1) Monatsberichte für Urologie 1901, Bd. VI, S. 1.

hinten gekehrten Instrumente — mit dem in das Rectum des Patienten eingeführten Zeigefinger bestimmt, ist bereits oben des Näheren ausgeführt. Dementsprechend variiren die Schnitte, die ich bisher ausgeführt, zwischen 1,5 und 5 cm Länge. Längere als 5 cm habe ich bisher nicht nothwendig gehabt. Eine solche Länge ist aber nicht so ganz selten erforderlich. Es ist durchaus irrig, anzunehmen, dass nur in die Blase hineinragende Wulstungen ein Miktionshindernis abgeben. Auch Hypertrophien nach der Urethra zu — welche sich dann meist durch einen massigen Tumor im Rectum manifestiren — können durch Kompression, resp. Verlagerung oder Abknickung der Urethra prostatica die Urinentleerung mehr oder weniger vollständig verhindern. Meist sind gleichzeitig Wulstungen nach der Blase und nach der Urethra zu im Spiele. Und in allen diesen Fällen muss man die Schnitte bis dicht an die pars membranacea führen — freilich zur Vermeidung von Enuresis auch nicht weiter! — um einen vollen Erfolg zu erzielen.

Von der Wichtigkeit der genügenden Schnittlänge habe ich mich sehr bald überzeugt, und zugleich davon, dass die alten Instrumente mit ihrer möglichen Schnittlänge von 3 bis 3,6 cm für viele Fälle nicht ausreichten[1]). Desswegen sind meine neueren Instrumente alle so gebaut, dass sie eine Schnittlänge bis zu 6,6 cm gestatten. Selbstverständlich wird man aber diese mögliche Schnittlänge nur in den allerseltensten Fällen voll ausnutzen; ich selbst habe, wie oben gesagt, bisher nicht nöthig gehabt, über 5 cm hinauszugehen. Wie gefährlich es wäre, aber auch nur diese Schnittlänge in Fällen von kurzer Prostata, die vielleicht mit 2—3 cm ganz durchschnitten ist, zu benutzen, leuchtet ohne Weiteres ein; Verletzung der pars membranacea, ja event. der Urethra anterior oder gar des Dammes mit unberechenbaren Konsequenzen (Urininfiltration, Urinincontinenz etc.) würde die nothwendige Folge eines solchen Leichtsinnes sein.

5. Soll man während der eigentlichen Incision den Zeigefinger im Rectum des Patienten haben?

Wir haben gesehen, dass es zur Kontrolle der richtigen Lage der Schnabelspitze und zur Bestimmung der erforderlichen Schnittlänge nothwendig ist, vor Beginn der eigentlichen Incision den Zeigefinger in das Rectum einzuführen. Ebenso dringend muss aber davor gewarnt werden, während der eigentlichen Incision den Finger im Rectum zu halten, oder einen Assistenten den Finger in das Rectum einführen zu lassen, wie es von einzelnen Operateuren mit geringer Erfahrung vorgeschlagen.

---

1) Das Bottini'sche Originalinstrument gestattet eine Schnittlänge von 3,2 cm; mein ursprünglicher Incisor eine Schnittlänge von 3,6 cm; das Hirschmann'sche Instrument sogar nur eine Schnittlänge von 3,0 cm.

Dies Verfahren, das bei dem »Cauterisator« gewiss mit Vortheil anzuwenden ist, um die Prostata fest gegen die glühende Fläche anzudrücken, ist bei der Operation mit dem »Incisor« direkt zu verwerfen. Wenn man mit dem Finger gegen das — noch dazu in Folge der Erhitzung weich werdende — Messer drückt oder drücken lässt, so ist es kaum zu vermeiden, dass dasselbe auf 1 oder $1/_2$ mm seitlich abgebogen wird. Beim Zurückschieben des Messers wird es dann die Nische des weiblichen Schnabels verfehlen, seitlich an den Schnabel vorbeigehend, noch stärker abgebogen werden — und Schwierigkeit beim Herausziehen des Instrumentes, sowie Blutungen und Verletzungen der Harnröhre dabei würden nicht ausbleiben.

Komplikationen während und nach der Operation.

Zu den Komplikationen, die während der Operation vorkommen können, gehört

1. die Verbiegung des Messers.

Dass der während der Incision im Rectum gehaltene Zeigefinger eine solche Verbiegung veranlassen kann, haben wir soeben gesehen. Außerdem sind nach meinen Erfahrungen die Hauptgründe für ein solches Ereignis:

a) eine nicht genügende Glühstärke des Messers,

b) zu schnelles Schneiden,

c) das nicht sichere Festhalten des Griffes des Instrumentes. Gerade um ein sicheres Festhalten des Griffes zu ermöglichen, habe ich desswegen den Griff meines modificirten Instrumentes so konstruirt, dass er fest in die vollen Faust gefasst und durch die hindurchgeleitete Wasserkühlung vor dem Heißwerden geschützt wird. Hält man nämlich während der Incision den Griff nicht ganz ruhig und unverrückt, sondern gestattet ihm eine auch nur minimale Drehung um die Längsachse, so bewegt sich der weibliche Schnabel in der entsprechenden Richtung, das von dem Prostatagewebe allseitig festgehaltene Messer kann der Bewegung aber nicht folgen; es geräth in eine andere Ebene, als der Schnabel, und verfehlt beim Zurückschieben die Nische. Die weiteren Folgen haben wir soeben geschildert.

Dass daneben Bewegungen des Patienten eine Rolle spielen können, leuchtet ein. — Eine theoretische Möglichkeit zur Verbiegung des Messers würde außerdem das Vorhandensein von Prostatakonkrementen abgeben. Erlebt habe ich letzteres aber bisher bei der Bottini'schen Operation noch nicht.

2. Blutungen.

Die Bottini'sche Operation verläuft im Allgemeinen, namentlich bei härterer Prostata, mit außerordentlich geringer Blutung, die nach 24 Stunden makroskopisch ganz verschwunden ist. Stärkere Blutung in den ersten

24 Stunden und bei der zwischen dem 10.—14. Tage, mitunter auch etwas früher und später, erfolgenden Abstoßung der Schorfe sind namentlich bei weicher Prostata nicht ganz selten. In 5 Fällen (unter mehr als hundert Einzeloperationen) habe ich auch recht starke, sich über mehrere Tage hinziehende Blutungen gesehen; doch war auch bei ihnen ein besonderer Eingriff nicht erforderlich. Unter dem Gebrauche von Stypticis (Ergotin, Hydrastis, Gelatine etc.) und des Verweil-Katheters standen die Blutungen schließlich ohne Weiteres. Als Verweil-Katheter ist hierbei mitunter ein Metallkatheter vorzuziehen, weil er nicht so leicht durch Blutcoagula verstopft wird. — In manchen Fällen, wo in Folge der Blutfüllung der Blase sehr häufiger Urindrang den Patienten quält, ist wohl auch von einer Morphiuminjektion — durch Beruhigung des Urindranges, vielleicht auch durch Herabsetzung des Blutdruckes, — eine styptische Wirkung zu erwarten.

Von anderer Seite ist gelegentlich zur Blutstillung die Sectio alta ausgeführt worden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese, mit folgender Tamponade der Blase und der Urethra posterior, in Betracht kommen kann. Ich möchte aber glauben, dass sie in manchen der beschriebenen Fälle ohne zwingenden Grund gemacht ist. Jedenfalls soll man sie nicht eher vornehmen, als bis wirklich allgemeine Erscheinungen von Anämie vorliegen, wie schlechter Puls, Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel etc. — Theoretisch käme vielleicht noch der Gedanke in Frage, den Incisor nochmals einzuführen und zu versuchen, auf die blutende Stelle durch kräftige nochmalige Kauterisation einzuwirken. Praktisch würde das aber daran scheitern, dass man nicht weiß, wo es blutet. Auch die — später zu schildernden — kystoskopischen Incisoren dürften bei diesen starken Blutungen versagen, weil man auch mit ihnen dabei nichts sehen wird.

Dass man, um Blutungen möglichst vorzubeugen, die Incisionen recht langsam machen, dass man aus demselben Grunde bei weichen Formen von Prostatahypertrophie die Glühintensität des Messers geringer wählen soll, als bei harten, ist bereits oben betont worden.

3. Akute Urinverhaltung.

Der Erfolg der Operation tritt häufig unmittelbar nach derselben, ja selbst noch auf dem Operationstische ein. Nicht selten aber sieht man ihn erst nach einer Reihe von Tagen, mit der Abschwellung der Theile, der Abstoßung der Schorfe, ja selbst der einsetzenden Narbenkontraktion eintreten.

Wie es mir scheint, sind es meist die Fälle, bei welchen wesentlich nur Wulstungen nach der Blase zu das Miktionshindernis abgeben, welche — bei tadelloser Operation — einen sofortigen vollen Erfolg geben; während die Fälle, bei welchen auch Wulstungen nach der Harnröhre zu in Betracht kommen, erst später den Erfolg eintreten lassen. Tritt

kein sofortiger Erfolg ein, so sieht man nun gar nicht selten in den der Operation folgenden Tagen zunächst sogar eine gewisse Erschwerung der Miktion, resp. des Katheterismus, sich bemerkbar machen, die sich selbst bis zu einer vollständigen akuten Retention steigern kann. Das gestattet noch nicht eine schlechte Prognose quoad Erfolg der Operation und berechtigt noch nicht sofort zu einer Wiederholung des Eingriffes. Hier heißt es vielmehr Abwarten, und durch öfteren Katheterismus oder Verweil-Katheter (strenge Asepsis!), sowie event. durch beruhigende Mittel, wie Morphium- oder Belladonnazäpfchen oder rektale Antipyrininjektionen etc. den Patienten über die Beschwerden dieser Zeit hinwegzubringen.

Nur einmal hatte ich es nöthig, da der Katheterismus in Folge der reaktiven Schwellung des Gewebes unmöglich war, eine kapilläre Punktion der Blase oberhalb der Symphyse auszuführen. Auch hier gelang wenige Stunden später aber die Einführung des Katheters, den ich dann natürlich als Verweil-Katheter liegen ließ (vergl. Fall II, p. 36).

4. Verletzungen der Blasenwand.

Verletzung des Trigonum, Durchschneidung einer quergestellten und an die Prostata herangezogenen Falte der Blasenwand sind vorgekommen, letztere als Folge der Operation bei leerer Blase. Solche Vorkommnisse lassen sich mit Sicherheit vermeiden, wenn man die oben angegebenen Regeln über die Technik genau befolgt. Die Gefahren, die der Schnitt nach vorn mit sich bringt, sind schon oben erörtert worden.

5. Als Folgezustände einer solchen Blasenverletzung kann eitrige Thrombophlebitis, resp. Pyämie, Peritonitis, Urininfiltration auftreten; Pyämie wohl auch auf anderem Wege, insbesondere von bereits vor der Operation inficirten Nierenbecken, resp. Nieren aus. Diese Komplikationen sind aber glücklicher Weise sehr selten und bei richtiger Technik einerseits, rechtzeitiger Operation — d. h. Operation, bevor die Nieren afficirt sind — andererseits meist zu vermeiden. Wie wichtig es aber ist, Operation und Nachbehandlung vollständig aseptisch zu leiten, ergiebt sich von selbst.

6. Urethralfieber. Mit den pyämischen Schüttelfrösten nicht zu verwechseln sind die gar nicht seltenen gutartigen Schüttelfröste, welche dem Bilde des sogen. »Urethralfiebers« entsprechen. Sie stellen sich bei ausgezeichnetem Wohlbefinden des Patienten in den ersten oder zweiten, mitunter auch dritten 24 Stunden nach der Operation ein. Die Temperatur steigt dabei in wenigen Stunden auf 39° oder 40°, selten auf 41° und selbst darüber. Dem gewöhnlich $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stde. dauernden Froststadium folgt ein starkes Hitzestadium, dann meist eine abundante Schweißsekretion, mit der die Temperatur gewöhnlich ebenso rasch abfällt, wie sie angestiegen ist. Mitunter stellt sich dabei Erbrechen, bei hoher Temperatur auch etwas Benommenheit, resp. Delirien ein, doch

leidet im Allgemeinen das Befinden des Patienten, abgesehen von dem kurzen Froststadium, nur wenig, und ist namentlich nach Ablauf des Anfalles meist sofort wieder ganz gut. In der Regel ist Temperatur und Verlauf weiterhin ganz normal, es kann sich aber auch der Schüttelfrost am nächsten Tage — dann gewöhnlich mit etwas geringerer Temperatursteigerung — noch einmal wiederholen, oder an seine Stelle ein einfaches ruckweises Ansteigen der Temperatur ohne deutlichen Schüttelfrost eintreten.

Es lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass es sich bei diesen Schüttelfrösten um eine Aufnahme von Bakterien oder Bakterientoxinen in die Cirkulation handelt, und vielleicht gelingt es in Zukunft, auf dem Wege der Bakteriotherapie, resp. Serotherapie ein sicheres Specifikum dagegen zu finden.

Ein prophylaktisch wirkendes Mittel dagegen zu finden, wäre um so mehr wünschenswerth, da eine anfängliche Verwechslung einer echten Pyämie mit diesem Urethralfieber doch nicht immer mit Sicherheit zu vermeiden ist, wenn auch die geringe Betheiligung des Allgemeinbefindens vor und nach dem Fieberanfalle im Allgemeinen für ein Urethralfieber spricht. Von pharmaceutischen Mitteln habe ich der Reihe nach Urotropin, Salol, Natr. salicylic., Uva ursi, Santalöl, Chinin, Methylenblau, allein oder in Kombinationen ohne Erfolg dagegen versucht. Seit ca. 1½ Jahren wende ich in gleicher Richtung das Acid. camphoric. an. Es scheint mir beinahe, dass in diesem Mittel das lange gesuchte Prophylaktikum gefunden ist, doch ist meine Erfahrung noch nicht groß genug, um das mit Bestimmtheit zu behaupten. Jedenfalls kann ich weitere Versuche mit der Kamphersäure in dieser Richtung nur dringend empfehlen, umsomehr, da sie vielfach auch eine ausgezeichnete anticystitische Wirkung ausübt. Man giebt das Mittel in Dosen von 3mal täglich 1 g einige Tage vor und nach der Operation.

Abgesehen von diesem Urethralfieber sieht man auch sonst in den ersten Tagen bei bestehender Cystitis leichte, bedeutungslose Temperatursteigerungen bis 38,5. Auf ganz fieberlosen Verlauf kann man rechnen, wenn die Patienten mit vollständig klarem Urin zur Operation kommen, und Operation wie Nachbehandlung aseptisch geleitet wird.

7. Enuresis. In den ersten Wochen nach der Operation besteht gerade bei vollem Erfolge derselben, nicht selten ein gewisser Grad von unwillkürlichem Urinabgang. Gewöhnlich verliert derselbe sich im Verlaufe des ersten Monats nach der Operation, seltener dauert er bis zu einem Vierteljahr und selbst darüber. Ganz ausnahmsweise kann die Enuresis auch permanent bleiben. In diesen Fällen muss immer der Verdacht bestehen, dass man die Schnitte zu lang gemacht und dadurch den Sphincter externus verletzt hat. Es ist wenigstens höchst wahrschein-

lich, dass dieser in vielen Fällen nach der Bottini'schen Operation die Funktion des Blasenverschlusses übernimmt.

Andererseits verliert sich vor der Operation bestandene Enuresis häufig nach erfolgreicher Bottini'scher Operation. Fast mit Sicherheit kann man darauf rechnen, wenn diese Enuresis nur bei überfüllter Blase eingetreten, es sich also um eine sogen. »paradoxe Urininkontinenz« gehandelt hat.

8. Epididymitis und Orchitis. Nicht ganz selten sieht man nach der Bottini'schen Operation Epididymitis und Orchitis auftreten, die ja auch sonst beim Prostatiker als Folge des einfachen Katheterismus häufig genug beobachtet werden. Selten ist es, dass eine solche Orchitis zur Abscedirung führt und incidirt werden muss. Auch dies ist ein Ereignis, das man gelegentlich ebenso beim nicht operirten Prostatiker eintreten sieht.

Wiederholung der Operation. Je mehr Erfahrungen über die Bottini'sche Operation man sammelt, desto öfter erzielt man von vornherein mit der ersten Sitzung einen vollen Erfolg. Immerhin wird aber auch der erfahrenste Operateur gelegentlich mit einer Sitzung nicht auskommen.

Hat man keinen, oder nur einen halben Erfolg erzielt, so soll man die Operation wiederholen. Leider scheitert dies mitunter an dem Widerstande des Patienten. Der Arzt lasse sich aber nicht durch theoretische Erwägungen, wie etwa: dass eine Wiederholung der Operation zwecklos sei, weil die Blase bereits zu sehr geschwächt sei, von einem neuen Versuche abhalten. Selbst Blasen, die seit Jahren keinen Tropfen Urin spontan entleert haben, erholen sich, und zwar meist überraschend schnell, sowie das Hindernis für die Urinentleerung völlig beseitigt ist. Je mehr Erfahrungen ich im Laufe der Jahre gesammelt habe, um so mehr fühle ich mich in dem Satze bekräftigt, dass die genügende Beseitigung des Miktionshindernisses das Wesentliche für das Gelingen der Operation ist, dass die supponirte Schwäche der Blasenmuskulatur aber, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise zur Erklärung eines Misserfolges herangezogen werden darf. Einen vollständigen Misserfolg erklärt letztere meines Erachtens niemals!

Wann soll die Operation wiederholt werden? Über den Zeitpunkt, an welchem man die Operation wiederholen soll, lassen sich allgemeine Regeln nicht gut aufstellen. Ich habe die Operation bereits am 6. Tage, ich habe sie, allerdings in Folge anfänglicher Weigerung des Patienten, erst nach Jahren wiederholt.

Der Kräftezustand des Patienten, der Grad des erreichten Erfolges und die Art der Reaktion auf den Eingriff müssen in Betracht gezogen werden. Im Allgemeinen wiederhole ich jetzt die Operation nicht gern

vor dem 12.—14. Tage, da man, wie schon oben ausgeführt, nicht selten noch in dieser Zeit zugleich mit der Abschwellung des Gewebes und der Abstoßung der Schorfe, einen progressiv zunehmenden, event. zu völliger Heilung führenden Erfolg beobachten kann.

Recidive. Auch bei vollem Erfolge können entsprechend dem progressiven Charakter der Prostatahypertrophie Recidive zur Beobachtung kommen. Immerhin sind sie recht selten. Ich zähle unter allen meinen Fällen nur zwei sichere und vielleicht ein oder zwei fragliche Recidive. Auch in diesen Fällen kann man aber nur insoweit von einem Recidiv sprechen, als der Erfolg von dem Zustande vollkommener »Heilung« auf den der »Besserung« zurückging, nicht aber auf den Zustand vor der Operation. Tritt ein Recidiv ein, so ist die Operation zu wiederholen; die Wiederholung bietet die gleich günstigen Chancen, wie eine erste Operation. — Nicht zu verwechseln mit echten Recidiven sind die erwähnten halben Erfolge, welche von vornherein einer wiederholten Operation hätten unterzogen werden sollen.

Indikationen und Kontraindikationen.

Die Versuche, aus der Größe der Prostata, oder ihrer Härte resp. dem entsprechenden anatomischen Substrat der mehr fibrösen oder mehr adenomatösen Form Indikationen für die Bottini'sche Operation zu gewinnen, müssen als gescheitert angesehen werden. Ebensowenig ist für die Indikationsstellung von Bedeutung, ob ein hinterer oder seitliche Lappen bestehen, ob Wulstungen nur nach der Blase zu existiren, oder auch — resp. ausschließlich — nach der Harnröhre zu. Alle diese Umstände kommen sicherlich für die Operationsführung, zum Theil auch für das schnellere oder langsamere Eintreten eines Erfolges, vielleicht auch für die Frage der Wahrscheinlichkeit eines Recidivs in Betracht; für die Frage, ob man operiren soll, sind sie im Allgemeinen ohne Bedeutung. So übertrieben es klingt, so muss man es doch aussprechen: dass die Bottini'sche Operation sich für alle Formen der Prostatahypertrophie eignet. Auch die Frage, ob man eine Funktionsunfähigkeit der Blasenmuskulatur als Kontraindikation ansehen soll, hat, wie bereits oben auseinandergesetzt, keine praktische Bedeutung, da thatsächlich, wie ich immer von Neuem betonen muss, die Schwäche der Blasenmuskulatur fast nie beim Prostatiker der wesentliche Grund der mangelhaften Miktion ist, sondern die den Urinabfluss hindernde Beschaffenheit der hypertrophischen Prostata.

Die Indikation für die Operation soll im Allgemeinen von dem Stadium, in dem der Patient zur Behandlung kommt, sowie von dem Grade seiner Beschwerden abhängig sein.

Ein Prostatiker im allerersten Stadium der Krankheit, der vielleicht

etwas häufigeres Urinbedürfnis hat, dadurch Nachts ein- oder zweimal geweckt, aber sonst in seinem Allgemeinbefinden nicht gestört wird, bietet gewiss noch keine Indikation für irgend welchen operativen Eingriff. Aber auch wenn die Beschwerden etwas zunehmen, sich vielleicht als Zeichen renaler Stauung die in diesem Stadium häufig auftretenden Magenbeschwerden hinzugesellen (Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleisch, trockene Zunge, viel Durst etc.) kann man durch Sorge für guten Stuhlgang, gelegentlichen streng aseptischen Katheterismus[1]), gelegentliches Durchführen von Beniqué-Sonden in allmählich steigernder Stärke und dergl. die Beschwerden des Patienten häufig auf Jahre hinaus beseitigen, resp. genügend mildern. Auch eine einmalige akute komplette Retention darf in der Regel noch nicht als Indikation für einen operativen Eingriff gelten, und gewiss nicht, wenn die nach dem Ablauf der akuten Retention erfolgende Kontrolle des Residualurins ergiebt, dass die Blase sich wieder nahezu vollständig entleert.

Vielleicht wird man in diesen allerersten Stadien in Zukunft mehr zum Cauterisator greifen, als es bisher geschieht; für den Incisor sind diese Fälle jedenfalls noch nicht reif.

Etwas anders steht die Sache bereits, wenn sich die akuten Retentionen häufiger und namentlich in kurzen Intervallen wiederholen. Hier kann man eine Indikation für die Operation mit dem Incisor bereits finden, und wird dies sicher thun müssen, wenn die Wiederholung sehr häufig auftritt, oder aber, wenn äußere Verhältnisse es dem Patienten schwer machen, immer sofort die geeignete ärztliche Hilfe zu erlangen.

Zweifellos und dringend ist die Indikation zur Operation für mich mit dem Augenblicke gegeben, wo man dem Patienten ohne die Operation dauernd den Katheter in die Hand geben müsste. Der Selbstkatheterismus des Patienten führt fast unabweisbar zur Infektion, von der man nie vorher wissen kann, ob sie sich auf die Blase beschränken wird, oder ob sie, durch die Ureteren ascendirend, zur Pyelitis, Pyelonephritis und zur letalen Urosepsis führt: so die bekannte Thatsache illustrirend, dass der Selbstkatheterismus so häufig den Anfang vom Ende darstellt.

Die Bottini'sche Operation bietet aber natürlich die besten Chancen, wenn noch keine Infektion besteht, die ja ihre Hauptgefahr ausmacht. Und diese Infektion wird fast ausschließlich erst durch den nicht aseptischen Katheterismus hervorgerufen. Die Fälle, wo spontan, ohne vorausgegangenen Katheterismus, eine Cystitis einsetzt, sind dem gegenüber so selten, dass sie praktisch außer Betracht bleiben können.

---

1) Ich lasse hierbei dem mit absolut sterilen Instrumenten ausgeführten Katheterismus stets eine Injektion von ca. 20—30 ccm Argent. nitric.-Lösung (1 : 2000) in die Blase folgen, und die Patienten, um zugleich eine interne prophylaktische Antisepsis auszuüben, gleichzeitig innerlich Salol oder Urotropin gebrauchen.

Auch an dieser Stelle möchte ich dementsprechend nicht verfehlen, von Neuem die Mahnung an die Praktiker zu richten, dem Kranken in solchen Fällen den Katheter nicht in die Hand zu geben, sondern ihn rechtzeitig zur Bottini'schen Operation zu überweisen[1]).

Schwieriger als nach unten ist die Indikation der Operation nach oben abzugrenzen, d. h. festzustellen, wann man in vorgeschrittenen Fällen noch operiren darf.

Besteht bereits eine — einseitige oder beiderseitige — Infektion des Nierenbeckens resp. der Niere, so ist die Operation zweifellos nicht mehr als ungefährlich zu bezeichnen. Auch dann wird man sie vielfach noch mit gutem, ja lebensrettendem Erfolge anwenden können, aber in diesen Fällen, wo selbst ein einfacher Katheterismus, eine kystoskopische Untersuchung, die Einführung einer Steinsonde etc. einen nicht ungefährlichen Eingriff darstellt, wird man gelegentlich bei der Bottini'schen Operation einen Patienten an Sepsis oder Pyämie, selbst bei korrektester Technik, verlieren. Ob man dem Patienten trotzdem auch in diesem Stadium die Operation empfehlen soll, lässt sich nur von Fall zu Fall entscheiden, wobei die Gefahr der Operation auf der einen Seite sorgfältig abgewogen werden muss gegen die durch die Krankheit gegebene Lebensgefahr und Lebensbeeinträchtigung auf der anderen Seite.

Von vornherein versagen soll man jedenfalls auch solchen Patienten die Operation nicht, schon desswegen nicht, weil gerade diese Kranken in Folge ihrer meist hochgradigen Beschwerden der Operation am meisten bedürfen, und die Operation gerade hier, wenn von Erfolg, eine direkt lebensrettende Wirkung haben kann. Aber man soll die Patienten oder ihre Angehörigen auf die Gefahr der Operation vorher aufmerksam machen.

Ausdrücklich hervorheben möchte ich noch, dass hohes Alter des Patienten an und für sich keine Kontraindikation gegen die Operation darstellt. Ein 90jähriger Patient mit noch nicht inficirten Nieren bietet bessere Chancen als ein 50- oder 60jähriger mit bereits erkrankten Nieren. — Auch das lange Bestehen der Krankheit spricht nicht gegen einen von der Bottini'schen Operation zu erwartenden Erfolg. Man vergleiche in dieser Beziehung meinen am Schluss mitgetheilten Fall V, in welchem die Bottini'sche Operation vollen Erfolg ergab, obwohl seit 28 Jahren komplette Urinretention bestanden hatte.

Dass man möglichst nicht bei Vorhandensein von Fieber, Epididymitis, akuter oder chronischer Urosepsis und dergl. operirt, sondern hier einen günstigen Moment abwartet; dass man auch, wenn nöthig, durch eine entsprechende Vorbehandlung die Chancen der Operation steigern soll, ist bereits früher auseinandergesetzt worden.

---

1) Vergl. darüber meine Ausführungen in »Deutsche Medicinal-Ztg.« Nr. 1, 1900.

Statistik der Bottini'schen Operation.

Eine von mir im Oktober 1900 zusammengestellte, meine eigenen Operationen und die gesammte Litteratur umfassende Statistik[1]), bei der sich 753 Fälle als für die Frage der Mortalität, 718 Fälle als für die Erfolgsstatistik verwerthbar zusammentragen ließen, ergab 4,25—5,84% Mortalität, 7,66% Misserfolge und 86,63% »gute Resultate«, d. h. Heilungen + wesentliche Besserungen. Unter 248 »guten Resultaten«, bei denen eine weitere Eintheilung möglich war, waren 152 (= 61,29%) als »Heilungen«, 96 (= 38,71%) als »wesentliche Besserungen« zu bezeichnen.

Unter »Heilung« verstehe ich dabei: dass die betreffenden Patienten den Katheter zur Urinentleerung gar nicht mehr gebrauchen, dass sie mit einer sie absolut nicht belästigenden Häufigkeit in freiem Strahle ohne jede Beschwerde uriniren, und dass der Residualurin ganz verschwunden oder auf ein bedeutungsloses geringes Quantum — sagen wir durchschnittlich höchstens 50 ccm — herabgesunken ist.

Dass bei einer »Heilung«, aber auch vielfach bei »wesentlicher Besserung« eine beträchtliche Hebung des Allgemeinbefindens, charakterisirt insbesondere durch beträchtliche Gewichtszunahme — ich habe solche bis über 30 Pfd. beobachtet —, Steigerung des Appetites, Beseitigung der bestehenden Symptome von Seiten des Verdauungskanales, sich bemerkbar macht, ist selbstverständlich. Als besonders angenehme Zugabe einer erfolgreichen Bottini'schen Operation ist das fast konstante Verschwinden vorher bestandener hartnäckiger Obstipation zu verzeichnen.

Die in der oben gegebenen Statistik angeführten Resultate sind unbedenklich als sehr gute zu bezeichnen. Es kann aber kaum einem Zweifel unterliegen, dass in Zukunft noch bessere Resultate zu erzielen sein werden, wenn es einerseits gelingt, gemäß den oben auseinandergesetzten Indikationen, die Kranken »rechtzeitiger«, als es jetzt meist der Fall ist, zur Operation zu bekommen; andererseits die geschilderten technischen Vorschriften, wie sie die Erfahrung als praktisch gelehrt, mehr als bisher Gemeingut Derer werden, welche die Bottini'sche Operation ausüben. Dass mit der zunehmenden Erfahrung die Erfolge des einzelnen Operateurs immer bessere werden, ist gerade bei unserer Operation, welche die genaue Beachtung so vieler Einzelheiten verlangt, leicht zu verstehen. Vielleicht darf ich als Beweis dafür anführen, dass unter meinen letzten 25 Fällen nicht weniger als 20 Heilungen, 4 wesentliche Besserungen, kein Todesfall[2]) und nur ein Misserfolg zu verzeichnen waren.

---

1) Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexual-Organe 1900, Bd. XI, S. 513.

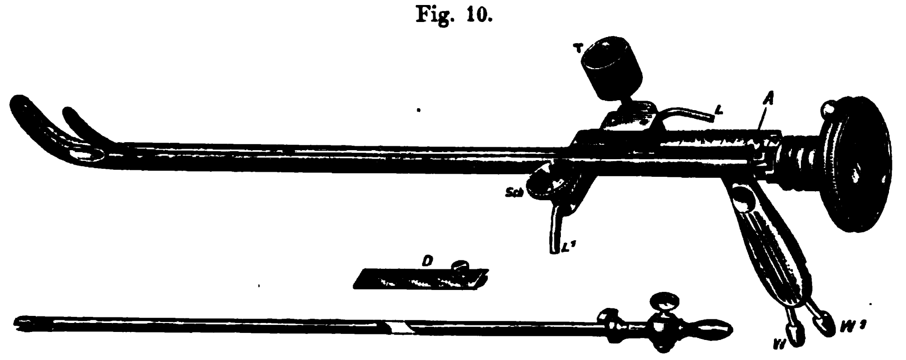
2) Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass ich seit Abschluss der Arbeit unter weiteren 7 Fällen wieder einen Todesfall (Urosepsis bei bereits vor der Operation bestehender chronischer Pyelonephritis) erlebt habe. — (Anmerkung bei der Korrektur).

Alles in Allem kann man aber auch jetzt schon sicher sagen, dass die Bottini'sche Operation unter allen Operationsverfahren, die für die Behandlung der Prostatahypertrophie in Betracht kommen, an erster Stelle stehen sollte, und dass sie als eine der segensreichsten Errungenschaften der modernen Chirurgie bezeichnet zu werden verdient.

Anhang.

Kystoskopische Incisoren. Um die Bottini'sche Operation unter Leitung des Auges zu machen, hat zuerst Wossidlo ein von ihm »Incisionskystoskop« genanntes Instrument konstruirt, bei dem der das Messer tragende männliche Theil und der zur Kystoskopie dienende optische Apparat nebeneinander liegen[1]. Die Konstruktion ergiebt sich im Übrigen aus der beigegebenen Abbildung (Fig. 10).

Fig. 10.



»Incisionskystoskop« nach Wossidlo (Fabrikant: Heynemann in Leipzig). Die untere Röhre stellt einen Katheter vor, der, zur Ausspülung, an Stelle des Kystoskops eingeschoben werden kann.

Ich habe gegen dieses Instrument gelegentlich seiner ersten Demonstration einige Einwendungen erheben müssen[2]. Die wichtigste derselben war — und als solche betrachte ich sie auch jetzt noch — dass die Konstruktion des Instrumentes das Anhaken der Prostata mit dem Schnabel unmöglich macht, weil Prisma und Glühlampe, wie aus der Abbildung ersichtlich, diesseits des Schnabels liegen. Wie wichtig es aber ist, dass die Prostata mit dem Schnabel fest angehakt wird, und dass die Spitze des Schnabels genau dort liegt, wo die Prostata aufhört und die eigentliche Blasenwand beginnt, ist oben auseinandergesetzt

1) Genauere Schilderung desselben s. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexual-Organe 1900, Bd. XI, S. 113.

2) Berliner med. Gesellsch., Sitzung vom 31. Jan. 1900; s. Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 8, S. 173.

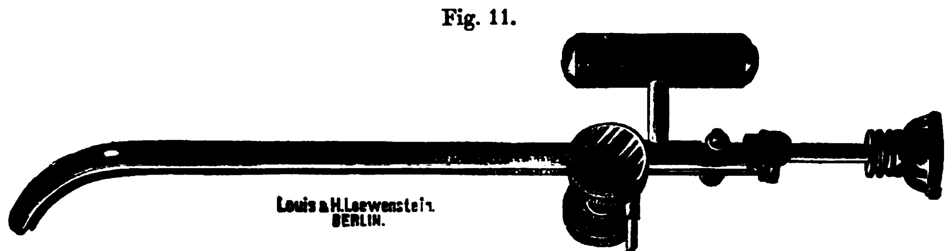
worden. Hiervon hängt die ganze Sicherheit des Verfahrens, die Länge und Tiefe der Schnitte und damit der Erfolg der Operation ab.

Ich habe dann später gemeinschaftlich mit Dr. Bierhoff einen »kystoskopischen Prostata-Incisor« konstruirt, der, wie ich denke, dem Desiderate des Operirens unter Kontrolle des Auges möglichst entspricht, ohne neue wesentliche Mängel in die Technik der Operation einzuführen [1]).

Das von der Firma Louis und H. Löwenstein angefertigte Instrument (Figg. 11 und 12) gestattet vor Allem das feste Anhaken der Prostata mit dem Schnabel genau in derselben Weise, wie es bei den bisherigen typischen Instrumenten der Fall ist.

Es hat ein vollkommen gerades Kystoskop, welches an der hinteren Fläche des Schaftes in einer Röhre drehbar und vor- und zurückschiebbar ist, während die elektrische Zuleitung zu dem Platiniridiummesser in einer Rinne an der vorderen Fläche des Schaftes gleitet. Diese Zuleitung trägt an dem peripheren Ende eine kleine gezähnte Platte, in welche ein Zahnrad eingreift, welches durch zwei seitliche größere Räder gedreht werden kann. Die Drehung dieser Räder bewegt also das Messer hin und zurück; an der Peripherie dieser Räder angebrachte Ziffern gestatten, die erreichte Schnittlänge direkt abzulesen.

Fig. 11.



»Kystoskopischer Prostata-Incisor« nach A. Freudenberg-Bierhoff, in geschlossenem Zustande.

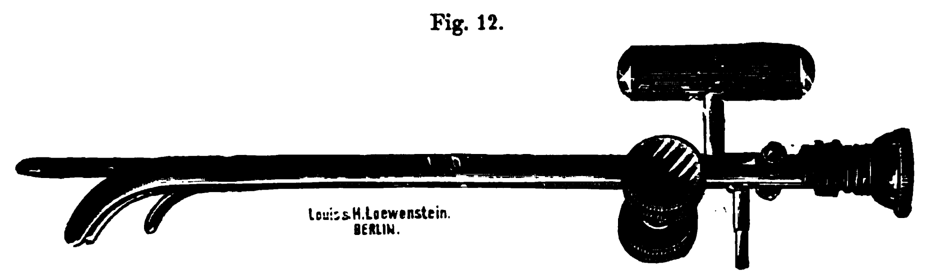
Man führt das Instrument in geschlossenem Zustande ein (Fig. 11), wobei das Kystoskop als Obturator dient. Nachdem der Schnabel voll in die Blase eingetreten, schiebt man das Kystoskop vor und kann nun, indem man den Schnabel zur Seite dreht und so aus dem Gesichtsfelde bringt, Blase und Prostata kystoskopisch exploriren. Man stellt sich die Stelle der Prostata, an welcher man schneiden will, genau ein, bringt dann den Schnabel an die betreffende Stelle, wobei man deutlich sehen kann, dass der Schnabel an der betreffenden Stelle auch wirklich liegt, stellt Kystoskop und übrigen Theil des Instrumentes in dieser Stellung durch eine am peripheren Ende gelegene, eine Muffe dirigirende Schraube fest, — und kann nun die Incision mit Hilfe der graduirten Räder in der gewünschten Ausdehnung machen (Fig. 12). Die größte Schnittlänge, welche das Instrument gestattet, ist $4^3/_4$ cm.

1) Cf. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexual-Organe 1900, Bd. XI, S. 571.

Blutet es bei oder nach einem Schnitte stärker, so dass es wünschenswerth erscheint, vor einem ferneren Schnitte eine neue Ausspülung zu machen, oder ist die Glühlampe während der Operation durchgebrannt, so entfernt man einfach das Kystoskop durch Herausziehen, und kann nun direkt durch die sonst das Kystoskop beherbergende Röhre in der einfachsten Weise die Blase entleeren, ausspülen und wieder anfüllen, worauf man das Kystoskop wieder einschiebt; — Alles, ohne das man nöthig hätte, das ganze Instrument aus der Blase zu entfernen. Zweckmäßig ist es dabei, dass man auf den Ansatz der zur Ausspülung dienenden Spritze einen der bekannten, zu den Janet'schen Irrigationen benutzten Gummikeile aufschiebt.

Selbstverständlich trägt das Instrument auch die gewöhnliche Wasserkühlung. Die Verbindung des Kystoskops mit dem Kabel des Lichtakkumulators erfolgt durch die übliche Zange; die Verbindung des Messers mit dem Kabel des galvanokaustischen Akkumulators durch einen am peripheren Ende senkrecht abgehenden koncentrischen Kontakt. Abgesehen vom Kystoskop ist das Instrument durch einfaches Kochen zu sterilisiren; das Kystoskop setzt einer Desinfektion durch flüssige Desinficientien oder

Fig. 12.



»Kystoskopischer Prostata-Incisor« nach A. Freudenberg-Bierhoff, in offenem Zustande; Kystoskop vorgeschoben, Messer halbwegs herausgezogen.

Formaldehyddämpfe keinerlei Schwierigkeiten entgegen, weil es einen vollkommen geraden, glatten und cylinderförmigen Stab ohne irgend welche Vertiefungen darstellt. Der Durchmesser des Instrumentes beträgt — da es einen ovalen Querschnitt hat — von vorn nach hinten 30 und von rechts nach links 22, demnach durchschnittlich 26 Charrière. Es hat also zweifellos immerhin ein größeres Kaliber als der alte Bottini'sche und Freudenberg'sche Incisor, die nur 21—22 Charrière haben; das ist wegen des optischen Apparates technisch leider nicht anders möglich, wenn man nicht ein zu kleines Gesichtsfeld erhalten will.

Zum Festhalten des Instrumentes dient ein parallel zum Schaft befestigter, geriffter, cylindrischer Griff, welcher, ebenso wie es sich bei dem alten Freudenberg'schen Incisor bewährt hat, in die volle Faust gefasst wird. —

Will man dieses Instrument benutzen, so muss der Patient dazu in der für die Kystoskopie geeigneten (gynäkologischen) Position liegen, während der Arzt vor ihm und zwischen seinen Beinen sitzt. Zur Seite steht einerseits der Akkumulator für die Beleuchtung, andererseits der Akkumulator mit Ampèremeter für die Bottini'sche Operation, dessen Beobachtung man einem Assistenten übertragen muss.

Ob man auch mit diesem Instrumente mit Luftfüllung der Blase operiren kann, oder ob man hier besser zur Operation bei mit Flüssigkeit gefüllter Blase zurückkehrt, muss die Erfahrung ergeben. In dem einen Falle, in welchem ich das neue Instrument angewendet, habe ich bei Flüssigkeitsfüllung operirt.

Jedenfalls halte ich es aber für ausgeschlossen, dass das neue Instrument etwa in allen Fällen das alte typische Instrument und das alte typische Verfahren zu ersetzen geeignet ist. Ich selbst muss offen gestehen, obwohl ich in dem einen Falle, welchen ich mit dem neuen Instrumente operirt (vergl. Fall III der folgenden Kasuistik), einen nahezu idealen Erfolg erzielt habe, dass ich trotzdem mein altes Instrument nach wie vor vorziehe. Vielleicht liegt das aber daran, dass ich auf dasselbe besonders eingeübt bin, und daher mit ihm Erfolge erziele, wie sie besser kaum gedacht werden können.

Von vornherein thut man jedenfalls gut, auf die Anwendung des neuen Instrumentes zu verzichten, wenn 1. die Blase nur wenig ausdehnbar ist, 2. schon beim Einführen von einfachen Metallkathetern Neigung zu stärkerer Blutung vorhanden ist, 3. die Prostata besonders groß oder besonders hart ist.

Beispiele aus meiner Kasuistik zur Bottini'schen Operation.

Fall I.

Komplette Urinretention, seit $3^1/_2$ Jahren bestehend. — Erfolglose Kastration vor 3 Jahren. — Sofortiger Erfolg der Bottini'schen Operation. — Bestand der Heilung über $4^1/_6$ Jahre nach derselben kontrollirt.

Robert Oske, Fouragehändler aus Mariendorf, 63 Jahre; zur Operation mir überwiesen durch Privatdocent Dr. L. Casper und Dr. Haike. Bereits im Juli 1893 von mir wegen Prostatahypertrophie mit schwerer Cystitis behandelt. Residualurin damals 700—1000 ccm. Seit Ende 1893 oder Anfang 1894 Urinretention ganz komplett.

5. Juni 1894: Doppelseitige Kastration durch Herrn Kollegen Casper. Dieselbe bleibt absolut erfolglos; auch danach entleert Patient nie einen Tropfen Urin anders als durch den Katheter, den er in der letzten Zeit 4—5 mal in 24 Stunden einführt.

25. April 1897 (nach ca. $3^1/_2$jährigem Bestande der kompletten Urinretention, fast 3 Jahre nach der Kastration): Operation mit Bottini'schem Incisor unter Cocain beleerer Blase. 3 Schnitte: 3 cm lang nach hinten, 3 cm nach links, 2 cm nach vorn.

Bereits $5^1/_2$ Stunden nach der Operation entleert Patient 6 ccm Urin spontan, denen in der Nacht 3 mal Mengen von 1—7 ccm folgen. Am 2. Tage nach der Operation kommen schon Quantitäten bis 55 ccm, am dritten bis 132 ccm auf einmal. Am 7. Mai

(10 Tage nach der Operation) wird bereits ein Residualurin von nur 55 ccm konstatirt. Schon am 2. Tage nach der Operation wird Patient nur Morgens und Abends katheterisirt; vom 18. Tage (15. Mai) nur einmal täglich; vom 34. Tage (31. Mai) benutzt Patient den Katheter überhaupt nicht mehr. Residualurin betrug dabei zuletzt Morgens zwischen 11 und 40, Abends zwischen 25 und 52 ccm. Temperatur am 5. Tage nach der Operation 38,0 C., sonst nie über 37,5 C.

20. Oktober 1897: Patient wird der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt. Urinirt in gutem Strahl 6—7, höchstens 8mal in 24 Stunden. Der früher andauernd cystitische Urin ist seit ca. 3 Monaten goldklar. Frühere hartnäckige Obstipation vollständig geschwunden. Hat seit der Operation 7 Pfd. an Gewicht zugenommen.

Status vom 28. Nov. 1899 ($2^7/_{12}$ Jahre nach der Bottini-Operation): Urin absolut klar. Urinirt 6—10 mal in 24 Stunden. Letzteres nur, wenn er jedem kleinen Drange nachgiebt. Im Laufe der Jahre 2—3 mal, vielleicht in Folge von Erkältungen, aufgetretene, nur ganz geringe Erscheinungen von Cystitis waren jedesmal durch Urotropin innerhalb weniger Tage zu beseitigen. Sein Körpergewicht hat noch weiter andauernd zugenommen, so dass er jetzt 21 Pfd. mehr wiegt, als zur Zeit der Operation (198 statt 177 Pfd.).

Letzter Status vom 1. Juli 1901 ($4^1/_6$ Jahre nach der Bottini-Operation): Katheter nie wieder nöthig gehabt. Urin klar. Urinirt meist 8, selten 9mal in 24 Stdn., wobei er aber auch kleinem Drange nachgiebt. Kann, wenn er will, Urin tagsüber 8—9 Stunden halten. Nachts schläft er von 10—5 Uhr durch. Körpergewicht zur Zeit 193 Pfd., soll inzwischen schon 200 Pfd. betragen haben (= 23 Pfd. mehr als vor der Operation).

Prüfungen des Residualurins im Laufe der Jahre ergaben: Am 1. Juli 1897 = 52; 13. Juli 1897 = 50; 8. Juli 1898 = 38; 15. September 1898 = 34; 3. Febr. 1899 = 45; 18. Mai 1899 = 24; 20. Mai 1899 = 27; 28. November 1899 = 58; 17. April 1900 = 40; 21. März 1901 = 62; 1. Juli 1901 = 34 ccm.

Fall II.

Komplette Urinretention seit 5 Jahren; sehr häufige Anfälle von Epididymitis. — I. Bottini-Sitzung fast ohne Erfolg; II. halber Erfolg; III. völlige Heilung. — Heilung $4^1/_{12}$ Jahre nach der letzten Sitzung noch konstant. Auch Epididymitis-Anfälle vollständig beseitigt.

Carl Passow, Maurer, $67^1/_2$ Jahre; mir zur Operation überwiesen durch Prof. Posner.

Seit 6—8 Jahren Harnbeschwerden, seit fast 5 Jahren absolut komplette Urinretention. Katheterisirt 2—6 mal in 24 Stunden. Urin, der stark trübe und übelriechend gewesen, zur Zeit unter Urotropin und regelmäßigen Ausspülungen nur mäßig trübe. Sehr häufig Epididymitis, bald links, bald rechts, mitunter alle 8—14 Tage, in letzter Zeit selbst noch häufiger einsetzend. — Hat seit einem Jahr ca. 12 Pfd. abgenommen.

Prostata nach dem Mastdarm nur wenig prominirend, weich, glatt, oberer Rand nur knapp zu erreichen.

19. Mai 1897: Bottini'sche Operation I bei leerer Blase. 3 Schnitte: je 3,3 cm nach hinten und links, 3 cm nach vorn. Instrument (Bottini'scher Originalincisor) geht bei dem letzten Schnitte schwer; Messer erweist sich nach dem Herausziehen als verbogen. Akkumulator (Bottini'scher Original-Akkumulator) ist erschöpft.

Verlauf absolut fieberlos; höchste Temperatur 37,2. Patient urinirt in den nächsten Tagen einige Tropfen bis höchstens 7 ccm spontan.

25. Mai 1897 (6 Tage nach der ersten): II. Bottini-Sitzung bei leerer Blase. Instrumentarium dasselbe wie bei der ersten Sitzung. Akkumulator ist versuchsweise mit der Gülscher'schen Thermosäule geladen, aber wie sich nachher herausstellt, nicht

genügend lange. 3 Schnitte: 3 cm lang nach hinten, 1,5 cm nach vorn, 2 cm nach rechts. Messer wieder verbogen. Akkumulator fast entladen.

Patient entleert ein paar Stunden nach der Operation spontan ein wenig Urin, bis etwa 1 Esslöffel. Abends gelingt es nicht, einen Katheter hinein zu bringen, desswegen: kapilläre Punktion oberhalb der Symphyse und Aspiration des Blaseninhaltes. 4 Stdn. später passirt elastischer Mercier, der als Verweil-Katheter liegen bleibt. — Temperatur Abends 37,9, am folgenden Morgen 38,1, am Abend des 3. Tages 37,6, sonst ganz normal. Urotropin und Extrakt. Strychni-Pillen.

29. Mai Mittags: Verweil-Katheter entfernt, worauf Patient bis zum Abend 5mal spontan urinirt, Mengen von 10—38 ccm. In einer dieser Portionen finden sich drei stecknadelknopfgroße Nierensteine, ohne dass Patient je eine Ahnung von solchen gehabt. (Auch am 31. Mai in der Ausspülung etwas Nierengries.)

In den nächsten Tagen steigen die spontan entleerten Mengen bis auf 84 ccm. Regelmäßiger, mitunter etwas schwieriger Katheterismus. Residualurin dabei zwischen 196 und 298 ccm.

12. Juni: Die spontan gelassenen Urinmengen sind wesentlich gestiegen, bis auf 200, einmal sogar 300 ccm pro Miktion.

2. Juli: Die in der ersten Zeit nach der Operation ziemlich große Miktionshäufigkeit (16—22mal in 24 Stunden) ist auf 6—7mal in 24 Stunden gesunken. Katheterisirt noch 2mal täglich.

27. Juli: Residualurin zwischen 170 und 315 ccm. Pat. hat jetzt öfters Schwindel und wüstes Gefühl im Kopfe. Wahrscheinlich Wirkung der Extrakt. Strychni-Pillen, die er seit der II. Operation — über 2 Monate — in Dosen bis zu 3mal täglich 0,04 genommen.

1. August: Schwindelerscheinungen nach Aussetzen der Pillen schnell verschwunden.

30. Oktober (5 Monate nach der II. Operation): Pat. ist mit seinem Zustande sehr zufrieden. Arbeitet wieder in seinem Berufe. Hat 6 Pfd. zugenommen (134 statt 128 Pfd.). Epididymitis niemals wieder gehabt. Urin nur sehr mäßig trübe, riecht ein wenig. Aber Miktionshäufigkeit etwas wieder zugenommen, 8—12mal in 24 Stunden. Katheterisirt noch 2mal täglich; Residualurin in letzter Zeit wieder etwas gestiegen, von durchschnittlich 215—247 auf 261—288 ccm. Desswegen:

3. November 1897 ($5^1/_3$ Monat nach II.): III. Bottini-Sitzung bei leerer Blase; diesmal mit meinem inzwischen konstruirten Incisor und meinem Akkumulator mit Ampèremeter. Operation verläuft tadellos. 3 Schnitte: je 3,5 cm lang nach hinten, rechts und links.

Nachmittags heftige, ca. 3 Stunden anhaltende Schmerzen im ganzen Leibe, besonders an einem Punkte links etwa 1 cm nach oberhalb und 2 cm nach innen von der Spina ant. sup. Gleichzeitig mehrere Male Erbrechen. Linke Epididymis ein wenig geschwollen und empfindlich. Katheter ergiebt 170 ccm Residualurin. Temperatur Abends 38,4.

4. November: Temperatur Morgens 36,7, Abends bei ziemlich gutem Befinden 38,2. Epididymis bereits Morgens ganz unempfindlich.

5. November: Nachts wieder starke Schmerzen im Leibe gehabt. Morgens 39,0, Abends 39,1. Katheterismus entleert nur 51 ccm Residualurin. Pat. urinirt spontan reichlich und in großen Pausen, 6mal in 24 Stunden. Auch Nachmittags wieder stärkere Schmerzen im Leibe.

6. November: Morgens 38,1, Mittags 38,8, Abends 37,8. Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken.

7. November: Morgens 37,7, Abends 38,4. Befinden besser.

8. November: Morgens 36,7, Abends 37,1. Allgemeinbefinden sehr gut.

9. November: Morgens 36,7, Nachmittags 37,2. Verlässt die Klinik.

13. November: Ausgezeichnet. Urinirt »wie ein Gesunder«. »Besser kann es überhaupt nicht gehen.«

27. November: Katheter, der seit dem 5. Novbr. heute zum ersten Male wieder probeweise eingeführt wird, entleert 42 ccm Residualurin.

Weiterer Verlauf: Allgemeinbefinden andauernd vorzüglich. — Urinentleerung erfolgt ohne jede Schwierigkeit in geradezu machtvollem Strahle, 4—6, meist 5mal in 24 Stunden, wobei Pat. Quantitäten bis zu 580 ccm in der einzelnen Miktion entleert. Nachts schläft er vollständig durch. Urin unter inneren Mitteln und gelegentlichen (4—5) Blasenausspülungen, resp. Argentuminjektion, seit Mitte März 1898 andauernd krystallklar. — Epididymitis wiederholt sich später nur 1mal andeutungsweise am 15. Oktober 1898, im Anschluss an den zur Kontrolle des Residualurins vorgenommenen Katheterismus vom 13. Oktober.

Pat. nimmt bis Mitte Februar 1899 22 Pfund an Körpergewicht zu (150 statt 128 Pfund), und behält dies Körpergewicht dann andauernd bei. Am 11. Mai 1901 wiegt er sogar noch 3 Pfund mehr (153 Pfund).

Kontrolle des Residualurins ergiebt: Am 10. Febr. 1898 = 20 ccm; 12. Febr. 1898 = 58 ccm; 15. Febr. 1898 = 23 ccm; 11. März 1898 = 41 ccm; 13. Oktober 1898 = 28 ccm; 10. November 1899 = 18 ccm; 14. April 1900 = 13 ccm; 13. März 1901 = 26 ccm; 28. Juni 1901 = 16 ccm; 6. Aug. 1901 = 20 ccm; 18. Okt. 1901 = 20 ccm; 12. Dec. 1901 = 30 ccm.

Letzter Status vom 12. Dec. 1901 (über $4^1/_{12}$ Jahr nach der letzten Operation): Befinden absolut unverändert ausgezeichnet. Nie wieder Katheter gebraucht, nie wieder Epididymitis gehabt. Urinirt 5- bis 6mal in 24 Stunden. Schläft Nachts ganz durch. Urin ganz klar. Körpergewicht 152 Pfund; Residualurin = 30 ccm.

Fall III.

Chronische inkomplette Urinretention mit sehr hohem Residualurin. — Operation mit dem kystoskopischen Prostata-Incisor nach A. Freudenberg-Bierhoff. — Heilung.

Herrmann Brausewetter, Schneidermeister, 69 Jahr.

Blasenbeschwerden seit ca. 4 Jahren, seit 4—5 Monaten stark verschlimmert; seit 4—5 Wochen beim Urinlassen immer Blutbeimischung. Urinirt jetzt tagsüber alle 2 Stunden, mit Schmerzen in der Harnröhre, Nachts 1—3mal. In den letzten Monaten stark abgemagert, viel Durst, Appetitlosigkeit.

Bei der ersten Untersuchung am 18. März 1900 obere Blasengrenze dicht unterhalb des Nabels zu fühlen. Prostata per rectum von der Größe einer kleinen Citrone, von mittlerer Konsistenz, glatt, ziemlich stark in den Mastdarm prominirend. Urin fleischwasserfarben, mäßig trübe. — Eiweißgehalt schwankt im Esbach zwischen 0,5 und 1,6‰.

Bei regelmäßig 1mal, später 2mal täglichem Katheterismus und Blasenausspülungen in den nächsten 5 Wochen, Durchführung von Beniqué-Sonden bis No. 28 der französischen Filière, sowie Salol und Urotropin innerlich schwankt Residualurin zwischen 325 und 655 ccm; der 10tägige Durchschnitt beträgt:

vom 19. März bis 28. April = 573,4 ccm
vom 29. März bis 7. April = 466,0 »
vom 8. April bis 17. April = 524,5 ».

Der Urin fließt beim Katheterisiren ohne jede Projektion aus dem Katheter ab; zuletzt muss man ziemlich starken Druck über der Symphyse anwenden, um die Blase ganz zu entleeren (starke Blasenatonie).

3. April 1900. Kystoskopie: Blasenschleimhaut überall stark geröthet, stellenweise mit weißen Eiterfetzen bedeckt. Kolossale Trabekelblase mit sehr starken Vertiefungen zwischen den Muskelbalken. Starker barrièrenförmiger Prostatawulst nach hinten, ziemlich starke Wulstung nach rechts-vorn, links nur geringe Wulstung, nach vorn breiter Einschnitt mit unregelmäßigen Konturen.

24. April 1900. Operation mit dem kystoskopischen Incisor nach A. Freudenberg-Bierhoff; unter Eucain Antipyrin aa 2,0, Aqu. d. ad 50,0 bei mit ca. 250 ccm Borsäurelösung gefüllter Blase. Sehr wenig schmerzhaft. 2 Schnitte: nach hinten 3,5 cm lang, nach rechts-vorn 2,5 cm lang.

Pat. urinirt sofort nach der Operation von injicirten 155 ccm 8 ccm aus. Mäßige Blutung. Verweil-Katheter.

Weiterer Verlauf: Am 2. Tage nach der Operation (26. April) nach geringem Frost und Hitzegefühl (kein eigentlicher Schüttelfrost) ruckweise Temperatursteigerung auf 38,8, die ebenso schnell abfällt. Abendtemperatur des nächsten Tages 37,6; sonst nie über 37,4. Urin bereits nach 24 Stunden makroskopisch blutfrei. Verweil-Katheter nach 3 Tagen (am 27. April) entfernt. Pat. urinirt danach sofort in gutem Strahl die eingespritzte Borsäurelösung aus. Katheterisiren sofort unnöthig: Miktionshäufigkeit in den nächsten Tagen 10, 9, 7, 6, 5mal in 24 Stunden.

Erste Prüfung des Residualurins am 2. Mai 1900 ergiebt 310 ccm; weiter am 3. Mai = 197; 4. Mai = 98; 5. Mai = 55; 7. Mai = 41; 9. Mai = 57; 11. Mai = 50; 14. Mai = 40; 17. Mai = 28; 21. Mai = 21; 26. Mai = 24; 31. Mai = 29; 13. Juni = 33; 20. Juni = 33; 29. Juni = 41; 2. Juli = 24; 7. Juli = 9; 13. Juli = 23; 16. Juli = 17; 20. Juli = 17; 7. Sept. = 43; 9. Oktob. = 31; 24. März 1901 = 66; 2. Juli 1901 = 26 ccm; 30. Sept. 1901 = 30; 4. Okt. 1901 = 13; 5. Okt. 1901 = 23 ccm.

Pat. urinirt Anfangs 3—5, selten 6mal in 24 Stunden, ohne jede Beschwerde. Er nimmt in 12 Wochen ca. 6 Pfd. an Gewicht zu! — Der Urin klärt sich im Laufe von 5 Monaten vollständig auf.

Status vom 24. März 1901 (11 Monate nach der Operation): Hat Katheter nie wieder nöthig gehabt. Urinirt schon seit Monaten nur 3mal in 24 Stunden, ohne jede Beschwerde; Nachts schläft er ganz durch. Wiegt, obwohl er inzwischen eine schwere Pneumonie durchgemacht, 8 Pfund mehr als vor der Operation. Urin vollständig klar.

Status vom 7. Nov. 1901 (18½ Monate nach der Operation): Absolut Status idem. Hatte Anfang Oktober eine leichte Cystitis, die unter 2maliger Blasenausspülung und innerlichem Gebrauch von Kamphersäure innerhalb weniger Tage heilte.

Fall IV.

Komplette Urinretention. — Erfolglose Prostatotomia perinaealis. — Sofortiger Erfolg der Bottini'schen Operation. — Heilung.

Gerson K., russischer Kaufmann, 49 Jahr; zur Operation mir überwiesen durch Geheimrath Prof. v. Bergmann und Dr. M. Borchardt.

Juni 1899 im Anschlusse an Gesichtserysipel akute Urinretention, nachdem bereits vorher längere Zeit Schwierigkeit beim Uriniren und häufiger Drang bestanden. Unter Katheterismus verschwindet die Urinretention nach 6—7 Tagen, um nach weiteren acht Tagen wiederzukehren und seitdem konstant zu bleiben. Einige Zeit später bildet sich ein Prostataabscess, der in die Harnröhre und Mastdarm perforirte. Da danach keine Heilung eintrat, spaltete Geheimrath v. Bergmann die Abscesshöhle am 5. December 1899 vom Damm aus. Der Abscess heilte darauf aus, bis auf Fisteln nach dem Rectum und nach dem Damme zu. Die komplette Urinretention blieb unverändert. Desswegen wurde Anfangs März 1900 nochmals vom Damme eingegangen und die Prostata in der ganzen Länge bis zur Blase nach hinten zu gespalten. Auch danach blieb die komplette Urinretention vollständig unverändert.

Nach gütiger Überweisung des Patienten sehe ich ihn zuerst am 1. Mai 1900.

Status: Ziemlich kräftiger Mann. Fistel am Damme und fistulöse Einziehung im Rectum, dicht oberhalb des Sphinkter. Prostata vom Rectum aus links eher verkleinert, rechts nur ganz wenig vergrößert zu fühlen. — Kystoskopie: Trabekelblase. Prostatawulstungen nur nach beiden Seiten in die Blase ragend; nach vorn zwischen ihnen breiter Spalt. Nach hinten überhaupt keine Wulstung zu konstatiren.

7. Mai 1900: Bottini'sche Operation bei luftgefüllter Blase, auf Wunsch des Pat. in Chloroformnarkose, mit meinem Incisor. 4 Schnitte: nach links und links-vorn von je 3 cm, nach rechts und rechts-vorn von je 1,5 cm. Nach vorn und hinten werden überhaupt keine Schnitte gemacht.

Nach Vollendung der Operation werden in die Blase ca. 250 ccm Borsäurelösung injicirt, von denen Patient sofort nach Herausziehen des Katheters, noch in halber Narkose auf dem Operationstische liegend, gut $^2/_3$ in starkem Strahle aus der Blase entleert.

Am folgenden Tage Schüttelfrost (Urethralfieber!) bis 40° C.; auch in den nächsten Tagen bis zum 14. Mai Temperatursteigerungen zwischen 37,5 und 39,0. Aber: Katheterismus zur Entleerung des Urins sofort nach der Operation unnöthig, da Patient seinen Urin in gutem Strahle entleert. Mehrfache Prüfungen des Residualurins ergeben sofort zwischen 0 und wenigen Tropfen Rückstand. — Bei der Miktion entleeren sich kleine Quantitäten Urin auch aus der Damm-, resp. Rektalfistel.

Pat. reist am 20. Mai in seine Heimath ab.

Status vom 29. März 1901 (10 $^2/_3$ Monate nach der Operation): Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Hat Katheter nie wieder gebraucht. Hält Urin meist 3—4 Stunden, wenn er aber beschäftigt ist oder Nachts ruhig schläft, auch 6—7 Stunden. Urinirt in sehr gutem Strahle. Residualurin hier knapp 2 ccm. Urin klar. — Die einzige Beschwerde, die Pat. noch hat, ist, dass bei der Miktion sich aus der Rektalfistel geringe Quantitäten Urin entleeren, so dass er meist genöthigt ist, um sich die Beinkleider nicht zu beschmutzen, zur Miktion das Klosett aufzusuchen. — Der am 29. April 1901 gemachte Versuch (Geheimrath v. Bergmann), durch Verweil-Katheter und thermokaustische Spaltung der Fisteln dieselben zum Verschlusse zu bringen, bleibt erfolglos.

Kontrolle des Residualurins am 1. Juli 1901 ergiebt nur 10—15 Tropfen.

Fall V.

Komplette Urinretention seit 28 Jahren! — Heilung durch die Bottini'sche Operation.

Gustav v. d. A., Privatier, 82 Jahr; zur Operation mir überwiesen durch Geheimrath Prof. v. Bergmann, Dr. Lexer, Stabsarzt Dr. Reich. (Operirt in der chirurg. Universitätsklinik.) — Aufgenommen in der Klinik 3. Februar 1901.

Im Sommer 1873 akute komplette Harnretention, die sofort konstant wurde. Urin soll schon damals trübe gewesen sein. In den seitdem verflossenen fast 28 Jahren entleerte Pat. nur in einer Nacht auf natürlichem Wege Urin, und zwar vor 7 Jahren, als er Abends eine halbe Flasche Champagner getrunken hatte, und Nachts dann den Katheter, Mangels Einfettungsflüssigkeit, nicht einführen konnte (offenbar also keine wirkliche spontane Miktion, sondern Incontinentia paradoxa!). — In der ersten Zeit wurde der Katheter 3—4 mal in 24 Stunden eingeführt, allmählich immer häufiger. Seit 7 Wochen muss Pat. Nachts alle 2 Stunden, Tags alle 2—3 Stunden katheterisiren; dabei bestehen unerträgliche Schmerzen am Damm, im Verlaufe der Harnröhre und in der Glans. — Starke ammoniakalische Cystitis. Fieberbewegungen bis 38,0 C.

Unter 5 wöchentl. Behandlung mit inneren Mitteln (Urotropin, Acid. camphoric. etc.), sowie regelmäßigen Ausspülungen, Verweil-Katheter, später Jodoforminjektionen wird

Temperatur normal, Urin bessert sich wesentlich; auch Katheterismus wird wieder seltener nöthig, so dass Pausen bis zu 5 Stunden auftreten. Komplette Urinretention bleibt unverändert. — Als Folge der Jodoforminjektionen machen sich leichte Hallucinationen und Verwirrtheit bemerkbar (Jodoformintoxikation!), so dass das Mittel ausgesetzt werden muss.

16. Febr. 1901: Kystoskopie. Blase fasst dabei nur 120 ccm. Blasenwand stark geröthet, Trabekelblase. Prostatawulstungen nach beiden Seiten und nach hinten. Nach vorn mäßiger Einschnitt.

Per rectum: Prostata von der Größe einer Citrone, stark prominirend, hart.

9. März 1901: Bottini'sche Operation in Chloroformnarkose mit meinem Incisor, bei mit Luft gefüllter Blase. 3 Schnitte: nach hinten 4,5 ccm, nach rechts und links je 4,0 cm lang. — Blutung fast = null.

Von der nach der Operation eingespritzten Borsäurelösung presst Pat. gleich nach der Operation ein paar Tropfen heraus. Verweil-Katheter.

Temperaturverlauf tadellos. Höchste Temperatur 37,2.

13. März. Pat., der heute wieder etwas aufgeregt ist und hallucinirt (wohl Nachwirkung des Jodoform, das er allerdings zuletzt am 6. März injicirt erhalten), reißt sich heute Nacht den Verweil-Katheter, der bis dahin gut fungirt hatte, heraus. Derselbe wird desswegen am Tage fortgelassen, aber in den nächsten 10 Nächten noch eingelegt.

14. März. Pat. ist wieder ganz klar. Er entleert ganz geringe Quantitäten Urin spontan. Vormittags und Abends wird ein Residualurin von je 170 ccm konstatirt.

In den nächsten Tagen hört die Fähigkeit zur Spontanmiktion wieder ganz auf (reaktive Anschwellung!). Allgemeinbefinden andauernd gut.

Erst am 31. März Abends (am 13. Tage nach der Operation!), zugleich mit reichlicherer Schorfabstoßung, beginnt Pat. wieder in kleinem Strahle zu uriniren. Spontan entleerte Mengen steigern sich jetzt schnell. Am 22. werden im Laufe des Tages 200, am 23. März 250 ccm spontan entleert. In den nächsten Tagen noch weitere Zunahme, so dass nur Morgens und Abends katheterisirt zu werden braucht.

25. März. Pat. verlässt bei sehr gutem Allgemeinbefinden die Klinik, mit der Weisung, sich vorläufig Morgens und Abends auszuspülen. Residualurin Mittags = 75 ccm.

Status vom 13. April (35 Tage nach der Operation): Urinirt in gutem Strahle alle 4 Stunden; braucht Katheter nur zur Blasenausspülung. Urin noch mäßig katarrhalisch. Kontrolle des Residualurins ergiebt nur 15 ccm!

Status vom 1. Juli 1901 (nicht ganz 4 Monate nach der Bottini'schen Operation): Urinirt ohne Beschwerden 6—7, selten 8 mal in 24 Stunden. Urin noch mäßig katarrhalisch. Spült desswegen Blase noch alle 1—3 Tage einmal aus, wobei er Residualurine zwischen 0 und 25 ccm konstatirt. Sonst braucht er Katheter gar nicht.

Von mir selbst vorgenommene Kontrolle des Residualurins ergab: Am 25. Mai = 44 ccm; 31. Mai = 87 ccm; 7. Juni = 1 ccm; 15. Juni = 3 ccm; 22. Juni = 6 ccm; 1. Juli = 30 ccm.

Letzter Status vom 16. Dez. 1901 (9 1/4 Monate nach der Operation): Hat inzwischen in Folge von Erkältung (Bronchitis und Schnupfen) eine Steigerung seiner Cystitis durchgemacht. Jetzt Urin nur mäßig trübe; spült 1 mal täglich die Blase aus. Urinirt 4—6 mal in 24 Stunden, ohne Beschwerde, in gutem Strahl; Nachts schläft er meist ganz durch. Residualurin schwankt nach seinen Aufzeichnungen zwischen 0 u. 15 ccm; ich konstatire heute 3 ccm.

331.

(Chirurgie Nr. 94.)

Hämolysine, Cytotoxine und Präcipitine.

Von

A. Wassermann,

Berlin.

In den letzten Jahren wurde das biologische Forschungsgebiet, das sich mit den nach Einverleibung von Organbestandtheilen eines anderen Thieres auftretenden Reaktionen und Reaktionsprodukten beschäftigt, mit allergrößtem Eifer experimentell bearbeitet. Dieses Gebiet, das Anfangs nur rein theoretisch wissenschaftliches Interesse zu haben schien, hat nun vielfache Analogien bei den Versuchsresultaten mit den Vorgängen bei der künstlichen und natürlichen Immunität gegenüber Infektionserregern ergeben. Weiterhin fanden die experimentellen Ergebnisse dieses biologischen Gebietes in letzter Zeit nicht nur allein für manche Fragen der Klinik, sondern auch für gewisse andere Zwecke des praktischen Lebens Verwendung, so dass ich gern der Aufforderung eines der Herausgeber (E. von Bergmann) der klinischen Vorträge folge, um an dieser Stelle dem größeren ärztlichen Leserkreise diese so interessanten Ergebnisse in einer kurzen Übersicht darzustellen. Wir wollen nun allerdings in dem vorliegenden Hefte nicht so sehr die Einzelheiten dieses Gebietes berühren, dass wir etwa die oftmals sehr komplicirten Versuche ausführlich wiedergeben, welche von den Autoren theils zur Stütze der eigenen, theils zur Widerlegung einer andersartigen Theorie angestellt wurden, sondern die hier folgende Übersicht soll die ärztlichen Kreise, welche diesen Forschungen ferner stehen, in das Wesentliche des Gebietes einführen.

I. Hämolysine.

Im Jahre 1898 zeigten Belfanti und Carbone, dass das Serum von Pferden, denen sie die rothen Blutkörperchen von Kaninchen injicirt

hatten, eine erhebliche Giftigkeit für Kaninchen gewinnt. Kurze Zeit nachher publicirte Bordet eine Arbeit, in welcher er zeigte, dass das Serum von Meerschweinchen, denen mehrmals 3—5 ccm defibrinirten Kaninchenblutes injicirt wurden, die Fähigkeit gewann, im Reagensglase die rothen Blutkörperchen des Kaninchens sehr rasch und intensiv aufzulösen, währenddem normales Meerschweinchenserum Kaninchenblutkörperchen entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Maße aufzulösen vermag. Bordet konnte weiterhin zeigen, dass dieser Vorgang der Auflösung specifisch ist, d. h. das Serum der mit Kaninchenblut vorbehandelten Thiere gewinnt ein gesteigertes Auflösungsvermögen nur für Kaninchenblutkörperchen, nicht aber für die Blutkörperchen anderer Thierarten. Für letztere ist es nicht in höherem Grade lösend als das Serum normaler, nicht vorbehandelter Meerschweinchen. Das gleiche Verhalten, wie es Bordet hier für die mit Kaninchenblut vorbehandelten Meerschweinchen gezeigt hatte, konnte nun für alle Thierarten nachgewiesen werden, denen man vorher die Blutkörperchen einer anderen Thierspecies einverleibt hat. Es lässt sich das gesetzmäßig dahin ausdrücken, dass das Blutserum eines Thieres der Species a, welches mit den Erythrocyten der Species b mehrmals subkutan, intraperitoneal oder intravenös vorbehandelt wird, ein gesteigertes Auflösungsvermögen für die Blutkörperchen der Species b gewinnt, und zwar nur für diese letztere Species[1]), es ist dies also ein specifischer Vorgang. Diesen Vorgang bezeichnet man als Hämolyse, und die Substanzen, welche die Lösung der rothen Blutkörperchen zu Stande bringen, als Hämolysine oder Hämotoxine. Fast gleichzeitig und unabhängig von Bordet veröffentlichten ähnliche Experimente mit dem gleichen Resultate auch Landsteiner und v. Dungern. Durch diese Experimente war daher die von Belfanti und Carbone in ihren Versuchen beobachtete Giftigkeit des Serums der mit Kaninchenerythrocyten vorbehandelten Pferde für Kaninchen dahin erklärt, dass das Serum der Pferde für Kaninchenblut hämolytisch geworden war und bei der Injektion im lebenden Thier die rothen Blutkörperchen ebenso zur Lösung brachte wie in vitro. Neben dem gesteigerten Auflösungsvermögen für Kaninchenerythrocyten konnte Bordet bei seinen ersten Versuchen noch ein weiteres Phänomen in dem hämolytischen Serum beobachten, das gegenüber der Norm durch den Vorbehandlungsprocess gesteigert worden war, nämlich eine Zusammenballung der Kaninchenblutkörperchen, sobald das specifisch hämolytische Serum zugesetzt wurde, die sogenannte Agglutination der rothen Blutkörperchen. Diese Agglutination der rothen Blutkörperchen tritt ein, ehe es zur Auflösung der Blutkörperchen kommt. Auch die gesteigerte Agglutination Seitens des hämolytischen

---

1) Auf gewisse Ausnahmen von diesem Gesetze werden wir weiter unten aufmerksam machen.

Serums ist ein specifischer Vorgang. Denn das Serum der Species a, die mit Blut der Species b vorbehandelt wird, gewinnt ein Agglutinationsvermögen, das stärker ist, als das des normalen Serums der Species a, nur für die zur Vorbehandlung benutzten Blutkörperchen der Species b oder diesen biologisch nächststehenden Erythrocyten einer anderen Thierart. Dass normales Serum einer fremden Species die Blutkörperchen mancher anderen Thierart bisweilen zu Klumpen, die nicht mit der Geldrollenbildung zu verwechseln sind, zusammenzuballen vermag, war bereits von Creite und Landois längst beobachtet worden. Die einseitige specifische Steigerung dieses Hämagglutinationsvermögens für eine bestimmte Blutkörperchenart mittels der Vorbehandlung ist indessen, wie schon erwähnt, den Arbeiten Bordet's zu danken.

Bordet wandte sich nun im weiterem Verfolge dem Studium des Mechanismus der Hämolyse zu und konnte nachweisen, dass der Auflösungsprocess der rothen Blutkörperchen Seitens des immunisatorisch hergestellten specifischen Hämolysins auf der kombinirten Zusammenwirkung zweier in dem Serum befindlicher Substanzen beruht. Erwärmte nämlich Bordet das frische hämolytische Serum eine halbe Stunde lang auf 55°, so verlor es seine Wirkung. Setzte er nun zu diesem durch die Erwärmung seiner Wirkung beraubten inaktivirten Serum eine ganz kleine Menge normalen Meerschweinchenserums zu, das also an und für sich für Kaninchenblutkörperchen nicht auflösend war, so trat jetzt in Folge dieses Zusatzes wiederum die volle hämolytische Wirkung des vorher inaktiven Serums hervor. Es wurde durch diesen Zusatz einer geringen Menge normalen Serums also wieder reaktivirt. Dieser Versuch ließ den eindeutigen Schluss zu, dass die Hämolyse mittels des specifisch hämolytischen Serums auf zwei Substanzen beruhen müsse, einer, welche die Erwärmung auf 55° aushält, die in dem durch die Vorbehandlung gewonnenen Serum enthalten ist, und einer Substanz, welche bei der Erwärmung auf 55° zu Grunde geht und die bereits in dem Serum des normalen, also des nicht vorbehandelten Thieres sich befindet. Nun kannten wir bereits vor diesen Bordet'schen Versuchen, hauptsächlich durch die Arbeiten Buchner's, aktive Substanzen des normalen Blutserums, welche mit der Zerstörung von korpuskulären Elementen, Bakterien und Zellen fremder Thierarten, die mit diesem Serum in Berührung kommen, in innigstem Zusammenhang stehen. Diese Substanzen des normalen Serums waren von Buchner als Alexine bezeichnet worden. Bordet behielt diese Bezeichnung für den nicht hitzebeständigen Körper des normalen Serums, welcher bei der Hämolyse, wie wir sahen, mit in Thätigkeit tritt, bei, während er die im specifisch hämolytischen Serum befindliche, die Erwärmung auf 55° aushaltende, zur Hämolyse erforderliche zweite Substanz als Substance sensibilatrice bezeichnete. Nach Bordet sind also zur Hämolyse er-

forderlich die Substance sensibilatrice des durch Vorbehandlung gewonnenen specifisch hämolytischen Serums und das bereits im normalen Serum vorhandene Alexin. Die Wirkung dieser beiden Substanzen stellt sich Bordet in der Art vor, dass für das im normalen Serum vorhandene Alexin das rothe Blutkörperchen an und für sich nicht empfindlich ist, wie es z. B. Stoffe giebt, die an und für sich von einer Farbe nicht gefärbt werden, welche vielmehr erst einer Beize bedürfen, damit sie die Farbe annehmen. Die Rolle der Beize hat die Substance sensibilatrice. Diese macht das Blutkörperchen empfindlich, so dass nunmehr das Alexin das Blutkörperchen angreifen und zur Auflösung bringen kann. Das Alexin hat man sich also als einen fermentähnlichen, mit verdauenden Eigenschaften versehenen Körper vorzustellen. Der Einfluss der Substance sensibilatrice auf das rothe Blutkörperchen erstreckt sich nun aber nach Bordet nicht bloß so weit, dass das Blutkörperchen nur für das Alexin empfänglich wird, welches dem gleichen Thiere entstammt, wie die Substance sensibilatrice, also, um bei unserer Versuchsanordnung zu bleiben, dass die Substance sensibilatrice, welche dem mit Kaninchenblut vorbehandelten Meerschweinchenkörper entstammt, das Blutkörperchen des Kaninchens nur empfänglich macht für das im normalen Meerschweinchenserum vorhandene Alexin, sondern so weit, dass das unter dem Einfluss der Substance sensibilatrice stehende Kaninchenblutkörperchen nun auch für das Alexin, welches in dem normalen Serum anderer Thiere enthalten ist, empfänglich wird. Bordet konnte nämlich zeigen, dass Kaninchenblutkörperchen, welche mit inaktivem specifischem Hämolysin, das von Meerschweinchen stammte, sensibilisirt wurden, sich rapide auflösten, wenn normales Kaninchenserum zugesetzt wurde. Es lösen sich also bei dieser Versuchsanordnung die Blutkörperchen des Kaninchens, welche nach Bordet durch die von Meerschweinchen stammende specifische Substance sensibilatrice empfänglich gemacht wurden, dann vermittels des Alexins ihres eigenen Serums. Fragen wir uns nun weiter, welcher Antheil der rothen Blutkörperchen es ist, welcher das specifische Hämolysin bei der Vorbehandlung im Organismus hervorbringt, so sind dies nach Untersuchungen von Bordet und v. Dungern die Stromata der rothen Blutkörperchen. Diese, getrennt von ihrem Inhalt injicirt, ergeben ebenfalls das specifisch hämolytische Serum. Nolf nimmt allerdings im Gegensatze dazu an, dass die Stromata die bereits erwähnten Agglutinine hervorbringen, währenddem die Substance sensibilatrice durch die Injektion des Inhalts der Blutzellen erzeugt würde.

Rekapituliren wir kurz das Wesentliche dessen, was wir bisher kennen gelernt haben, so wäre dies Folgendes: Durch die Vorbehandlung mit den rothen Blutkörperchen einer fremden Species gewinnt das Serum des vorbehandelten Thieres ein ungemein gesteigertes Auflösungs- und Agglutinationsvermögen für diese rothen Blutkörperchen. Diese gestei-

gerte Auflösungskraft zeigt sich sowohl in vivo, so dass das vorbehandelte Thier die betreffenden Erythrocyten, wenn sie demselben injicirt werden, sehr rasch zur Auflösung und zum Verschwinden bringt, als auch in vitro Seitens seines Serums. Der Vorgang besteht in der Zusammenwirkung zweier Substanzen, der in Folge der Vorbehandlung entstehenden Substance sensibilatrice und des Alexins des normalen Serums.

Dieser Vorgang des specifisch gesteigerten Auflösungsvermögens für korpuskuläre fremde Elemente Seitens des Serums eines Thieres, das mit diesen Elementen vorbehandelt worden war, musste ganz besonders den Bakteriologen interessiren. — Es zeigte sich nämlich dabei eine ganz überraschende Analogie mit lange bekannten Vorgängen bei der künstlichen Immunität gegenüber Bakterien, wie sie besonders von R. Pfeiffer eingehend studirt worden waren. Um dies dem ferner stehenden Leser geläufig zu machen, möchte ich die Verhältnisse, wie wir sie bei der künstlichen Immunität gegenüber Bakterien, z. B. lebenden Choleravibrionen kennen gelernt haben, hier kurz aus einander setzen. Das normale Meerschweinchen ist im Stande, eine Anzahl von Choleravibrionen, die wir in seine Bauchhöhle bringen, abzutödten und aufzulösen. Ebenso vermag dies das frisch der Ader entlassene Serum dieses Thieres. Erwärmt man dieses Serum auf 55° oder verwendet man Serum, das längere Zeit, etwa 8 oder 10 Tage vorher der Ader entnommen wurde, so hat es dieses Auflösungsvermögen verloren. Dieses Auflösungsvermögen des normalen Serums und der Körpersäfte des lebenden Thieres für gewisse Mengen mancher Bakterien wurde, wie schon oben erwähnt, von Buchner bestimmten Stoffen des normalen Serums zugeschrieben, den sogenannten Alexinen. Die Alexine sind sehr labiler Natur, so dass sie bei der Erwärmung auf 55° zu Grunde gehen und bereits spontan durch den Einfluss des Lichtes, des Sauerstoffes der Luft u. s. w. zerstört werden, wenn das Serum längere Zeit außerhalb des Organismus verweilt. Behandelt man nun ein Meerschweinchen derart mit Choleravibrionen vor, dass man zuerst eine ganz kleine, nicht tödtliche Menge injicirt, also eine solche Quantität, welche das normale Thier durch sein Alexin oder andere Kräfte des Körpers abzutödten vermag, und steigt dann allmählich mit der injicirten Menge, so gelingt es auf diese Weise, Dosen von Choleravibrionen dem Meerschweinchen einzuführen, welche für ein nicht vorbehandeltes Thier das Vielfache der tödtlichen Menge darstellen. Entziehen wir einem so vorbehandelten Meerschweinchen sein Serum und injiciren dies einem anderen Thiere, so finden wir, dass es in Bruchtheilen von Centigrammen, ja von Milligrammen das andere Thier vor der Infektion mit lebenden Choleravibrionen schützt. Es lösen sich nämlich unter dem Einfluss dieser kleinsten Quantitäten Serums des vorbehandelten Thieres nunmehr in dem Organismus eines neuen unvorbehandelten Meerschweinchens große Mengen Choleravibrionen, die sonst unbedingt tödtlich wären, auf. Dieser

Vorgang ist, wie R. Pfeiffer zeigte, ein durchaus specifischer, d. h. das Serum des gegen Cholera vorbehandelten Meerschweinchens überträgt diese erhöhte Auflösungsfähigkeit einem anderen thierischen Individuum ausschließlich nur gegenüber Cholera, nicht aber gegenüber irgend einer anderen Bakterienart. Diese Substanz des Immunserums wurde von R. Pfeiffer als specifisch bakterieide bezeichnet. Lassen wir ein derartiges gegenüber Cholera specifisch baktericides Immunserum, das im lebenden Organismus so ungemein stark specifisch auflösende Vorgänge auslöst, einige Tage außerhalb des Organismus stehen und prüfen wir alsdann seine lösenden Eigenschaften für Cholera nicht im lebenden Organismus, sondern im Reagensglase, so finden wir, dass diese fast Null sind. Setzt man nun aber zu diesem im Reagensglas wirkungslosen Choleraimmunserum etwas frisches Peritonealexsudat oder eine andere Körperflüssigkeit, z. B. etwas Serum eines ganz normalen, nicht vorbehandelten Meerschweinchens zu, wie dies zuerst Metchnikoff that, so gewinnt es nun auch im Reagensglase die ausgesprochensten auflösenden Eigenschaften für Cholera. Ja, Bordet konnte bereits im Jahre 1896 im Anschluss an diese Metchnikoff'schen Versuche zeigen, dass es nicht einmal nöthig ist, dem specifisch baktericiden Immunserum frisches Meerschweinchenserum oder Peritonealflüssigkeit eines normalen Thieres zuzusetzen, um seine auflösende Wirkung gegenüber Choleravibrionen in vitro deutlich hervortreten zu lassen, sondern dass das dem vorbehandelten Thiere ganz frisch entnommene Immunserum auch ohne solchen Zusatz an und für sich sehr ausgesprochene, specifisch auflösenden Eigenschaften gegenüber den Choleravibrionen auch im Reagensglase zeigt.

Nach dem hier von der Choleraimmunität Auseinandergesetzten und den uns bis jetzt von den specifisch hämolytischen Vorgängen bekannt gewordenen Thatsachen ist die Analogie zwischen diesen beiden Vorgängen vollständig klar. Genau wie bei der Immunisirung mit Cholera der Organismus mit einem gesteigerten Auflösungsvermögen für Choleravibrionen antwortet, so reagirt der thierische Organismus gegenüber der Vorbehandlung, i. e. Immunisirung mit den rothen Blutkörperchen einer anderen Thierspecies mit einem gesteigerten Auflösungsvermögen für diese Zellenart. Und weiter, wie sich der oben analysirte Auflösungsvorgang des specifischen Hämolysins aus der kombinirten Wirkung zweier Substanzen zusammensetzt, einer im Immunserum und einer anderen sehr labilen, bereits im normalen Serum vorhandenen, so trifft dasselbe Verhalten auch für die Vorgänge bei der baktericiden Immunität zu. Daher ist uns jetzt leicht verständlich, was bis dahin nicht so recht klar war, warum das specifisch baktericide Immunserum gegenüber Cholera, Typhus oder anderen Infektionen im Reagensglas nur dann eine Wirkung hat, wenn wir nach dem Vorgange von Metchnikoff etwas normales Serum hinzufügen oder aber wenn es nach dem Vorgange von Bordet

ganz frisch zur Anwendung gelangt. Einfach desshalb, weil in diesen Fällen die in dem Immunserum vorhandene Substance sensibilatrice den zu ihrer Wirkung nöthigen zweiten Bestandtheil der normalen Körpersäfte, das Alexin, vorfindet. Dieses letztere ist aber nicht mehr in dem Immunserum, wenn dasselbe nicht ganz frisch ist, da es, wie gesagt, ein ungemein zerbrechlicher, labiler Körper ist, der schon bei geringer Wärmeeinwirkung und, wie wir sahen, bereits spontan bei etwas längerem Aufenthalt außerhalb der Ader zu Grunde geht. Desshalb wirkt ein solches nicht ganz frisches Serum nicht in vitro bakterienbauflösend. Man kann indessen die Auflösungserscheinungen in vitro auch für ein altes inaktivirt gewordenes Immunserum sofort wieder zeigen, wenn man etwas frisches Alexin nach Metchnikoff's Vorgang zufügt. Es erklärt uns dies auch weiterhin die bis dahin dunkle Thatsache, wesshalb das in vitro inaktive specifisch bakteriсide Immunserum im lebenden Organismus die ausgesprochensten specifischen Auflösungsprocesse hervorrief. Einfach desshalb, weil im lebenden Organismus das specifische Immunserum natürlich stets das normaler Weise dort vorhandene und zu seiner Wirkung nöthige Alexin vorfindet, was in vitro nicht der Fall ist, falls wir nicht eigens frisches normales Serum zufügen. — Wir sehen somit, dass schon die ersten Versuche auf dem Gebiete der Hämolysine uns die wichtigsten Aufschlüsse über bis dahin dunkle praktisch sehr wichtige Gebiete der Bakteriologie brachten.

Fahren wir in der weiteren Betrachtung der Studien über Hämolysine fort, so sind hier vor Allem nunmehr die experimentellen Arbeiten von Ehrlich und Morgenroth zu berücksichtigen. Die genannten Autoren legten sich die Frage vor, in welchen Beziehungen das hämolytische Serum resp. dessen zwei Komponenten zu der aufzulösenden Zelle stehen und worauf die uns bereits bekannte Specifität des durch Vorbehandlung mit den Erythrocyten einer fremden Thierspecies gewonnenen hämolytischen Serums beruht. Angeregt zu diesen Untersuchungen wurde Ehrlich durch seine sogen. Seitenkettentheorie, über die wir sogleich Näheres mittheilen werden. Ehrlich machte seine Versuche mit einem hämolytischen Serum, das durch Vorbehandlung eines Ziegenbockes mit Hammelblutkörperchen gewonnen worden war. Dieses Serum war also specifisch hämolytisch für Hammelblutkörperchen, d. h. es löste in stärkerem Maße als ein normales Ziegenbockserum ausschließlich nur Hammelblutkörperchen. Ehrlich sagte sich auf Grund seiner Seitenkettentheorie Folgendes: Wenn dies Hämolysin Hammelblutkörperchen in specifischer Weise zur Auflösung bringt, so muss einer der zur Hämolyse nöthigen Faktoren, entweder die Substance sensibilatrice Bordet's oder das Alexin des normalen Serums eine specifische Bindungsfähigkeit, Affinität, zu dem aufzulösenden Blutkörperchen haben und es muss sich dieses experimentell zeigen lassen. In der That ist

dies der Fall. Die Versuchsanordnung der genannten Autoren war folgende.

Ehrlich und Morgenroth verfügten über ein, wie bereits erwähnt, Hammelblut lösendes specifisches hämolytisches Serum. Sie inaktivirten nun dieses hämolytische Serum durch Erwärmen auf 55°, so dass dasselbe nur mehr die Substance sensibilatrice enthielt. Versetzten sie dieses inaktivirte Serum mit einer genügenden Menge Hammelblutkörperchen und centrifugirten sie die Blutkörperchen, nachdem sie dieselben einige Zeit in Kontakt mit dem inaktivirten Serum gelassen hatten, von der Zwischenflüssigkeit ab, so zeigte sich, dass die Hammelblutkörperchen die Substance sensibilatrice an sich fest gebunden hatten und die Flüssigkeit von derselben frei geworden war. Den Nachweis, dass dieses geschehen, führten sie leicht in der Weise, dass sie die centrifugirte klare Flüssigkeit nun wieder mit entsprechenden Mengen Hammelblutkörperchen versetzten und zur Reaktivirung eine ausreichende Menge frischen Alexins in Form von normalem Serum hinzufügten. Es blieben dann die neu hinzugefügten rothen Blutkörperchen ungelöst, weil eben die Flüssigkeit keine Substance sensibilatrice mehr enthielt. Der Gegenbeweis, dass die Substance sensibilatrice an die abcentrifugirten, zuerst zugesetzten rothen Blutkörperchen des Hammels gebunden war, konnte ebenso leicht geführt werden, indem sie das von Flüssigkeit möglichst befreite abcentrifugirte Sediment in Kochsalzlösung aufschwemmten und nun gleichfalls eine genügende Menge Alexins hinzufügten. Nach zweistündigem Aufenthalt im Thermostaten bei 37° trat vollständige Lösung der abcentrifugirten Blutkörperchen ein. Es war also bei dieser Versuchsanordnung komplete Bindung der Substance sensibilatrice Seitens der rothen Blutkörperchen eingetreten derart, dass dieselbe der Zwischenflüssigkeit i. e. dem Serum vollständig entzogen worden war. Dass es sich dabei um eine chemische Bindung und nicht um eine Absorption handelt, ging daraus hervor, dass Blutkörperchen einer anderen Art wie die des Hammels, also beispielsweise die des Kaninchens oder der Ziege bei derselben Versuchsanordnung keinerlei Anziehung für die Substance sensibilatrice des Hammelhämolysins zeigt. Die Bindung des specifischen Immunkörpers an sein zugehöriges Blutkörperchen ist eine so feste, dass selbst mehrmaliges Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung denselben den Blutkörperchen, die ihn einmal verankert haben, nicht entziehen kann. —

Die nächste wichtige Frage, welche die genannten Autoren lösten, war nun die, wie sich das Alexin zu den rothen Blutkörperchen verhält. Die Entscheidung dieser Frage wurde durch dieselbe Versuchsanordnung herbeigeführt. Es wurde Hammelblut mit normalem, nicht lösendem Ziegenserum versetzt, dann die Blutkörperchen und die Flüssigkeit durch Centrifugiren geschieden und nun beide Theile durch Zufügen

von Substance sensibilatrice auf das etwaige Vorhandensein des Alexins geprüft. Dabei zeigte es sich, dass die rothen Blutkörperchen ganz im Gegensatz zu ihrem Verhalten gegenüber der Substance sensibilatrice keine Spur von Alexin an sich zu binden vermögen und ungelöst blieben.

Die dritte Versuchsreihe von Ehrlich und Morgenroth bestand darin, dass sie untersuchten, wie sich die Bindungsverhältnisse Seitens der rothen Blutkörperchen zu der Substance sensibilatrice und dem Alexin gestalten, wenn beide Substanzen nicht wie in den beiden vorhergehenden Versuchen getrennt, sondern gleichzeitig vorhanden sind. Die Versuchsanordnung für dieses dritte Experiment war dadurch komplicirt, dass das specifisch hämolytische Serum seine zugehörigen rothen Blutkörperchen sehr rasch auflöst und daher ein etwas längeres Verweilen der rothen Blutkörperchen in einem solchen Serum zwecks Bindung der Substance sensibilatrice und nachheriges Abcentrifugiren der Erythrocyten durch die sehr rasch eintretende Lösung sehr erschwert wird. Die Autoren fanden indessen, dass bei 0° die Lösung der Blutkörperchen Seitens des hämolytischen Serums nicht eintritt. Sie mischten daher bei einer Temperatur von 0°—3° zu dem specifisch hämolytischen Serum Hammelblut und hielten das Gemisch bei dieser Temperatur einige Stunden. Unter diesen Umständen trat, wie gesagt, keine Lösung ein. Centrifugirten sie nun die Flüssigkeit und untersuchten sie sowohl die Zwischenflüssigkeit wie den abcentrifugirten Bodensatz der Blutkörperchen wiederum in der oben angegebenen Weise, so konnten sie ohne Weiteres konstatiren, dass bei der Temperatur von 0°—3° die rothen Blutkörperchen sich nur mit der Substance sensibilatrice beladen hatten, währenddem das gleichzeitig vorhandene Alexin quantitativ in der Flüssigkeit zurückgeblieben war. Als letzter Versuch galt es nun, die Bindungsverhältnisse gegenüber den beiden Komponenten bei höheren Temperaturen festzustellen. Bei diesen höheren Temperaturen tritt, wie schon erwähnt, sehr rasch nach ca. 1/4 Stunde Lösung ein und es konnten daher die rothen Blutkörperchen mit dem hämolytischen Serum nur bis zu ca. 10 Minuten zwecks Bindung in Kontakt gelassen werden. Dann wurde centrifugirt. Der Versuch wurde also derart angestellt, dass wiederum eine gewisse Menge hämolytischen Serums mit Hammelblutkörperchen versetzt wurden, bis zu 10 Minuten bei einer Temperatur von 37°—40° verweilten und dann durch Centrifugiren Zwischenflüssigkeit und Blutkörperchen getrennt wurden. Der Ausgang war der, dass das Sediment mit Kochsalzwasser versetzt Lösungserscheinungen mittleren Grades zeigte. Diese Lösung wurde vollständig, wenn man der Aufschwemmung der abcentrifugirten Blutkörperchen in Kochsalzlösung etwas neues normales Serum hinzufügte. Die durch das Centrifugiren gewonnene Zwischenflüssigkeit löste neu hinzugefügte Hammelblutkörperchen nicht, löste sie dagegen vollständig, wenn man etwas neue Substance sensibilatrice hinzusetzte. Was die

Technik der Versuche angeht, so möchte ich noch bemerken, dass der Zusatz der rothen Blutkörperchen immer, wie dies auch stets bei den gesammten folgenden hämolytischen Versuchen der Fall ist, in Form einer 5 % igen Aufschwemmung von defibrinirtem Blut in 0,85 % iger, also isotonischer Kochsalzlösung erfolgt. Die Deutung der letzten hier wiedergegebenen grundlegenden Versuchsreihe bietet keine Schwierigkeit. Es geht aus derselben hervor, dass die Substance sensibilatrice einerseits eine Bindungsgruppe mit maximaler, bereits in der Kälte vorhandenen Avidität zum Blutkörperchen, andererseits eine solche mit geringerer, erst bei höheren Temperaturen in Wirksamkeit tretender Avidität für das Alexin besitzt. Statt des Ausdrucks Substance sensibilatrice führte Ehrlich für diese Substanz zuerst den Namen Immunkörper, späterhin Amboceptor ein. Wir werden im Folgenden stets dafür bei der Bezeichnung Immunkörper bleiben, wie sie seiner Zeit von R. Pfeiffer für diese im baktericiden Serum vorhandene Substanz eingeführt wurde. Für diese gleiche Substanz wurden noch andere Namen eingeführt, so von Metchnikoff Substance fixatrice, von Müller der Name Copula, Desmon, Präparator u. s. w. Wie gesagt, bezeichnen alle diese Namen denselben Körper.

Im Gegensatz zu dieser specifischen Bindungsfähigkeit Seitens der rothen Blutkörperchen gegenüber dem Immunkörper, vermag nun das rothe Blutkörperchen das Alexin nicht an sich zu binden, wie aus der obigen zweiten Versuchsreihe hervorgeht. Diese Substanz des normalen Serums hat also keine bindende Gruppe, die an dem Blutkörperchen direkt angreifen kann. Sie wirkt, wie aus der letzten Versuchsreihe hervorgeht, nur auf das Blutkörperchen durch Vermittlung des Immunkörpers, der zwei bindende Gruppen besitzen muss, d. h. eine, die an dem rothen Blutkörperchen angreift, und eine andere, welche sich mit dem Alexin des normalen Serums verbindet. Die bindende Gruppe, welche am Blutkörperchen angreift, besitzt, wie schon erwähnt, eine weit höhere Avidität als diejenige, welche die Verbindung mit dem Alexin herstellt. Es geht dies aus den beiden letzten Ehrlich'schen Versuchsreihen hervor, aus denen sich ergiebt, dass unter niederen Temperaturen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Immunkörper und Alexin nur der Immunkörper an das rothe Blutkörperchen verankert wird, währenddem das Alexin in der abcentrifugirten Zwischenflüssigkeit zurückgeblieben war. Bei höheren Temperaturen tritt dann auch die Affinität der zweiten bindenden Gruppe des Immunkörpers zum Alexin hervor, indem bei dieser Temperatur das abcentrifugirte Sediment der Blutkörperchen den ganzen Immunkörper, zum Theil aber auch das Alexin mit niedergerissen hatte. Denn, wie aus dem obigen letzten Versuch zu ersehen ist, löste sich nach einiger Zeit dieses Sediment zum Theil. Es mussten also beide zur Lösung nöthigen Komponenten im Sediment vorhanden sein. Die vollständige Lösung trat aber erst dann ein, wenn noch frisches Alexin zugefügt wurde,

also ein klarer Beweis dafür, dass der gesammte zur Lösung nöthige Immunkörper von Blutkörperchen gebunden worden war, aber nur ein Theil des zur völligen Lösung nöthigen Alexins. Die Avidität der bindenden Gruppe des Immunkörpers für das Blutkörperchen ist demnach, wie gesagt, größer als diejenige der anderen Gruppe des Immunkörpers zum Alexin. Statt des Namens Alexin führte Ehrlich von nun an den Ausdruck Komplement ein, um damit auszudrücken, dass dieser Körper die Wirkung des Immunkörpers erst ergänzt. Die Rolle des Immunkörpers besteht demnach nach Ehrlich darin, sich einerseits mit dem Blutkörperchen andererseits mit dem Komplement zu verankern und so dessen verdauende Wirkung auf den Erythrocyten zu übertragen, da dieser ohne Vermittlung des Immunkörpers keine Avidität zum Komplement hat. Immunkörper und Komplement vereinigen sich erst bei höheren Temperaturen, bei 0° sind sie beide unverbunden nebeneinander im Serum vorhanden, da ihre gegenseitige Avidität eine nicht große ist.

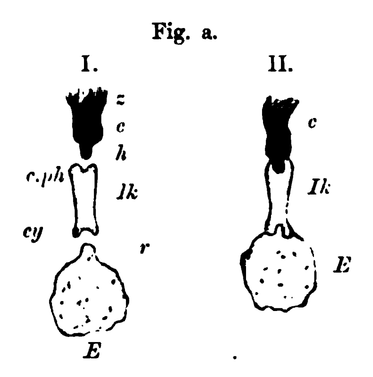
Was nun dir Menge des Immunkörpers angeht, welche von den rothen Blutkörperchen gebunden werden kann, so zeigte sich aus Experimenten von Bordet und von Ehrlich, dass diese sehr verschieden sein kann. — So binden manche Blutkörperchen bisweilen nur gerade die Mengen von Immunkörper, die zu ihrer vollständigen Lösung nötig sind, andere aber sind im Stande, sich so sehr mit Immunkörper zu sättigen, dass sie das Hundertfache der zu ihrer Lösung nötigen Menge an sich zu ketten vermögen.

Aus den bisherigen Versuchen geht hervor, dass der Träger der Specifität in dem hämolytischen Immunserum und, wie ich hier gleich bemerken will, auch im baktericiden Immunserum ausschließlich der Immunkörper ist. Dieser hat eine specifisch auf die Zelle, mit welcher das Thier vorbehandelt worden war, abgestimmte Bindungsgruppe, so dass beispielsweise die Bindungsgruppe eines Immunkörpers, der durch Vorbehandlung mit Kaninchenblutkörperchen gewonnen wurde, ausschließlich nur wieder zu gewissen Theilen der rothen Blutkörperchen des Kaninchens einpasst, ein Immunkörper, der durch Vorbehandlung mit Hühnerblut gewonnen wurde, nur zu den Erythrocyten dieses Thieres specifisch passt, ein anderer, der durch Vorbehandlung eines Thieres mit Choleravibrionen gewonnen wird, nur wieder zu dieser Bakterienart passt und von ihr verankert werden kann. Um also bei dem bekannten Vergleiche von Emil Fischer zu bleiben, ist das Verhalten derart, wie zu einem bestimmten Schlosse eben nur wieder ein bestimmter Schlüssel passt. Die Rolle des Immunkörpers besteht, um dies bei der grundlegenden Wichtigkeit dieses Punktes zu wiederholen, darin, die im normalen Serum vorhandene Komplemente, welche ohne Vermittlung des Immunkörpers, wie wir gesehen haben, zu dem Blutkörperchen oder zu der Bakterienzelle keine Avidität haben und diese daher nicht schädigen können, an diese

nach Art eines Zahnrades heran zu ketten und so ihre der Verdauung ähnliche auflösende Wirkung zu ermöglichen. Es koncentrirt demnach der Immunkörper mittels seiner beiden bindenden Gruppen das in dem normalen Serum überall zerstreut vorhandene Komplement auf die aufzulösenden korpuskulären Elemente. Das gegenseitige Verhalten von Komplement, Immunkörper i. e. Amboceptor und Erythrocyt geht am klarsten aus den beistehenden Figuren hervor, welche nach Levaditi, einem Schüler Ehrlich's entworfen sind.

Der Unterschied eines specifisch hämolytischen oder specifisch baktericiden Serums gegenüber einem normalen Serum besteht demnach einfach darin, dass im Immunserum ein für ein bestimmtes zelliges Element specifisch avider Immunkörper i. e. Amboceptor in großen Mengen sich vorfindet, so dass er im Stande ist, das im normalen Organismus vorhandene Komplement auf diese Zellenart zu koncentriren und sie so der Auflösung entgegen zu führen. Wir werden ausführlicher weiter unten nochmals darauf zurückkommen. Nach dem, was wir Eingangs über die ersten Bordet'schen Versuche und über die Vorstellung, die sich Bordet von der Art der Wirkung der im Immunserum vorhandenen beiden Substanzen macht, mittheilten, ist nun das Abweichende der Ansichten von Ehrlich und Bordet ersichtlich. Bordet nimmt an, dass die Substance sensibilatrice oder der Immunkörper nach Art einer Beize auf das Blutkörperchen oder auf das Bakterium wirke, so dass dann das Bakterium resp. die Blutzelle unter dem Einfluss dieser Beize direkt für das Komplement resp. Alexin empfindlich wird, d. h. aufgelöst werden kann. Nach Ehrlich dagegen verläuft dieser Vorgang nicht nach Analogie von Färbungsprocessen, sondern nach den Gesetzen der festen chemischen Bindung und zwar in der Art, dass zwischen Komplement und Blutkörperchen resp. Bakterienzelle direkt überhaupt keine bindenden Gruppen bestehen. — Vielmehr wirkt nach Ehrlich das Komplement immer erst durch Vermittlung der beiden bindenden Gruppen des Immunkörpers, dessen eine sog. cytophile am Blutkörperchen, dessen andere sog. komplementophile Gruppe am Komplement angreift. Beide Forscher haben zur Stütze ihrer Ansicht eine Reihe von sehr geistreich angelegten Ex-

Fig. a.



I. *c* Komplement mit verdauender Gruppe *z* und bindender Gruppe *h* für Immunkörper. *IK* Immunkörper mit *c.ph*, bindender Gruppe für Komplement, und *cy*, bindender Gruppe für den Erythrocyten *E*. An diesem *r*, der Receptor, welcher die bindende Gruppe des Immunkörpers (Amboceptor) aufnimmt.

II. Komplement *c*, Immunkörper *IK* und Blutkörperchen *E* vermöge ihrer bindenden Gruppen vereinigt. Bei dieser Gruppirung wirkt das Komplement auf den Erythrocyten, es kommt zur Hämolyse.

perimenten angestellt, die indessen so sehr ausgeprägt specialistisches Interesse bieten, dass ich sie an dieser Stelle, die doch mehr eine Übersicht über dieses Gebiet geben soll, nicht in extenso mitteilen will. Für diese Einzelheiten muss auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

Die hier wiedergegebenen Versuche von Ehrlich über die Bindungsbeziehungen, die zwischen Immunkörper einerseits zum Komplement, andererseits zur Zelle bestehen, waren nun für Ehrlich eine weitere Stütze seiner sog. Seitenkettentheorie, welche dieser Autor vor mehreren Jahren zur Aufklärung des Entstehens der Antitoxine und zur Erklärung des Zustandekommens der specifischen Antikörper aufgestellt hat. In Anbetracht der Wichtigkeit dieser Theorie, welche grundlegend wirkte und in der Litteratur heute einen breiten Raum einnimmt, sowie zum besseren Verständnis für das Nachfolgende müssen wir uns kurz mit derselben hier beschäftigen.

Die Seitenkettentheorie, welche von Ehrlich Anfangs nur zur Erklärung des Entstehens der specifischen Antitoxine, d. h. derjenigen Substanzen im Blutserum, welche nicht sowohl auf die lebenden Bakterien, als vielmehr auf deren gelöste Gifte wirken, aufgestellt wurde, wurde im weiteren Verlaufe von Ehrlich auch für die Entstehungsart der im Serum nach Vorbehandlung mit lebenden Bakterien und thierischen Zellen auftretenden specifischen bactericiden und hämolytischen Substanzen erweitert.

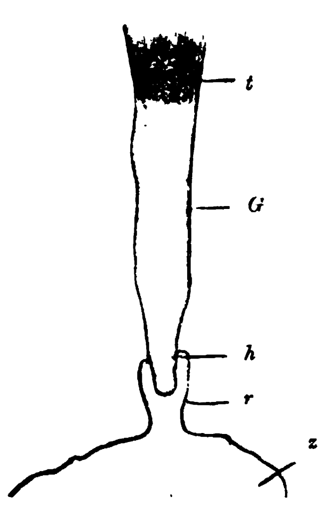
Die Grundlage der Theorie bildet die Erkenntnis, dass sich Gift und Gegengift, Toxin und Antitoxin, direkt in beliebigen Quantitäten binden. Diese Bindung verläuft in beliebigen Multiplen nach den allgemein gültigen chemischen Gesetzen, so dass sie bei Kälte verlangsamt ist, und in koncentrirten Lösungen stärkere Avidität als in verdünnten hervortritt. — Es regeln sich also die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin vollständig nach chemischen Gesetzen. — Ehrlich konnte nun weiter darthun, dass jedes Gift, gegenüber welchem man ein Gegengift durch Immunisirung erzielen kann, zwei Gruppen besitzt, eine, welche die Bindung an das Gegengift, das Antitoxin besorgt, die sog. haptophore Gruppe, und eine andere, welche die eigentliche Trägerin der Giftwirkung ist, die sog. toxophore Gruppe. Giftwirkung und Bindung sind also Funktionen zweier verschiedener Gruppen, so dass ein Giftmolekül die eine Gruppe, die toxophore, verlieren und trotzdem bei erhaltener haptophorer Antitoxin zu binden vermag. Derartige modificirte Gifte, welche in Folge Verlustes der toxophoren Gruppe, der eigentlichen Trägerin der Giftigkeit, überhaupt nicht mehr den Namen Gifte im eigentlichen Sinne des Wortes verdienen, welche aber vermöge ihrer noch erhaltenen haptophoren Gruppe trotzdem Antitoxin noch zu binden vermögen, nennt Ehrlich Toxoide. Die Toxoide entstehen spontan bei älteren Giften durch Zersetzung der Giftmoleküle oder man kann sie absichtlich darstellen, indem man auf

Bakteriengifte schädigende Einflüsse einwirken lässt, z. B. die Wärme oder Chemikalien. Die toxophore Gruppe ist labiler und leichter zerstörbar wie die eigentlich bindende, haptophore Gruppe. Es bleibt dann von dem Gifte nur die letztere übrig, es kommt zur Toxoidbildung. Ehrlich sagte sich nun weiter, dass, damit ein Gift für den Organismus giftig wirken kann, damit also seine toxophore Gruppe eine Zelle des Organismus schädigt, muss das Gift vermittelst seiner haptophoren Gruppe an Zellen des lebenden Organismus gebunden werden. An der lebenden Zelle unterscheidet Ehrlich ein Lebenscentrum, den sog. Leistungskern. Neben diesen Leistungskern muss nach Ehrlich die Zelle noch eine Menge anderer sog. Seitenketten besitzen, welche die mannigfaltigsten Funktionen zu besorgen, vor allen Dingen aber die für die Zelle nötige Nahrung zu ergreifen und zu assimiliren haben. Die Seitenketten sind also nach Ehrlich im Stande, alle möglichen in den Organismus gelangten fremdartigen Stoffe zu Nahrungszwecken an sich zu binden und dem Zweck entsprechend für den Leistungskern zu assimiliren, ähnlich wie die Fangarme mancher niedersten Tiere Nahrung ergreifen und dann zugleich für ihren Leistungskern als Nahrung verwenden. Damit eine in den Organismus eingeführte Substanz an diese Seitenketten gebunden werden kann, müssen zwischen der bindenden Gruppe der eingeführten Substanz und der empfangenden Gruppe der Seitenketten ganz bestimmte Beziehungen obwalten nach Art von Schlüssel und Schloss, d. h. es müssen die beiden Gruppen auf einander einpassen. Daher kommt es, dass nicht jede eingeführte Substanz an alle im Organismus vorhandenen Seitenketten gebunden werden kann, sondern nur an bestimmte, zu deren Gruppen die ihrigen einpassen. Diese nach Ehrlich für den gesamten inneren Stoffwechsel der Zellen geltenden auf spezifischer Bindung beruhenden Assimilationsgesetze übertrug der genannte Forscher nun auf die Lehre von den Toxinen, indem er sagte, dass auch das Toxin nur in der Art wirke, dass es mit seiner haptophoren Gruppe zufällig zu bestimmten Seitenketten, i. e. Receptoren nach Ehrlich's neuer Nomenklatur, passe und so an diese gebunden werde. In Folge dieser Bindung kann dann die toxophore Gruppe des Giftes auf die Zellen wirken und krank machen. Nehmen wir also als Beispiel den Tetanus, bei dem alle Krankheitssymptome vom Centralnervensystem ausgehen, so wirkt nach der Seitenkettentheorie das Tetanusgift in der Art, dass es vermittelst seiner haptophoren Gruppe an die zu dieser einpassenden Seitenketten oder Receptoren der Zellen des Centralnervensystems gebunden wird. Da nun, wie wir bereits mitgetheilt haben und wie aus unzweideutigen Experimenten hervorgeht, die wir hier nicht näher anführen wollen, auch die neutralisirende Wirkung des Antitoxins gegenüber dem Gifte nur darauf beruht, dass das Antitoxin sich mit der haptophoren Gruppe des Giftes verbindet und damit die Avidität derselben sättigt, so sagte Ehrlich auf Grund dieser Analogie,

dass das Antitoxin nichts weiter sei als die betreffenden ins Blut abgestoßenen und dort frei cirkulirenden Seitenketten oder Receptoren. — Den Vorgang, wie diese Seitenketten in Folge des Immunisirungsvorganges in das Blut abgestoßen werden, erklärt Ehrlich mit Hilfe der Weigert'schen Überproduktionstheorie. Weigert hatte bei Studien über Gewebsneubildungen gezeigt, dass, wenn im Organismus ein Defekt entsteht, der Organismus dann bei der Neubildung niemals in den Grenzen des einfachen Ersatzes bleibt, sondern stets im Übermaß reproducirt. Ehrlich weist nun darauf hin, dass durch die feste Bindung des Toxins an die Seitenketten diese Seitenketten für die Zelle außer Thätigkeit gesetzt werden und dass daher die betreffende Zelle zum Ersatz neue Seitenketten producirt, die nun aber nicht einfach die Zahl der durch die Bindung ausgeschalteten erreichen, sondern die nach dem Weigert'schen Gesetz im Übermaß neu gebildet werden. Diese überschüssigen, für die Zelle überflüssigen Seitenketten werden quasi als Ballast in das Blut abgestoßen und bilden hier frei kreisend das Antitoxin. Die gleichen Substanzen also, welche an der Zelle sitzend durch ihre specifische Affinität zwischen ihrer haptophoren Gruppe und der des Giftes das Letztere an die Zelle und damit in das Organ hereinziehen, verbinden sich, wenn sie frei im Blute kreisen, bereits dort mit der haptophoren Gruppe des Giftes, sättigen diese und verhindern auf diese Art und Weise, dass nun das Gift von den Seitenketten des lebenden Organs gebunden werden und das Organ krank machen kann (siehe Fig. b). Um bei dem Ehrlich'schen Vergleiche zu bleiben, ist dieser Vorgang so, wie wenn eine Eisenmasse innerhalb eines Gebäudes sich befindet und nun vermöge ihrer Affinität zum Blitz den Blitz in das Gebäude hereinzieht. Dasselbe Eisen wirkt aber als Schutz für das Gebäude und lenkt den Blitz ab, wenn es nicht innerhalb des Gebäudes, sondern außerhalb desselben angebracht ist. Wenn wir diese Gedanken auf die Verhältnisse beim Tetanus anwenden, bei dem diese Punkte am leichtesten zu übersehen sind, da hier beim Menschen und vielen Thieren alle Symptome von einem einzigen Organ, vom Centralnervensystem, ausgehen, so müsste das Antitoxin gegenüber dem Tetanusgift aus abge-

Fig. b.

Nach Ehrlich.



G Giftmolekül, *t* toxophore Gruppe, *h* haptophore Gruppe des Giftes, *r* Receptor oder Seitenkette der Zelle, welche in das Blut abgestoßen und dort frei circulirend, das Antitoxin darstellen, indem sie die haptophore Gruppe des Giftes sättigen und so an der Verbindung mit der Seitenkette einer lebenden Zelle verhindern. *z* Theil einer Zelle. Falls *t* zerstört wird, verbleibt das Toxoid.

stoßenen Seitenketten i. e. Receptoren des Centralnervensystems bestehen. Die Wirkung wäre dann so, dass die in Folge der Immunisirung in das Blut abgestoßenen überflüssigen Centralnervensystemseitenketten die haptophore Gruppe des Tetanusgiftes, sobald sie dieses im Blute kreisend treffen, verstopfen und damit das Gift verhindern, sich an das lebende Centralnervensystem zu binden[1]).

In der That konnte speciell beim Tetanus für diese Ansicht eine experimentelle Stütze beigebracht werden. Ich konnte zeigen, dass die normale Centralnervensystemsubstanz der meisten Thiere, die für Tetanusgift empfänglich sind, in vitro das Tetanusgift fest an sich zu binden vermag und dass eine Mischung von normaler Centralnervensystemsubstanz und Tetanusgift für Thiere unschädlich ist, indem durch Substanzen, die im Centralnervensystem vorhanden sind, die haptophore Gruppe des Tetanusgiftes gesättigt wird, so dass sie nun nicht an das lebende Centralnervensystem herangeht. Andere Organe binden das Tetanusgift nicht in vitro; eben so wenig wird beispielsweise von Centralnervensystemsubstanz das Diphtheriegift gebunden, das klinisch auch keine hervorstehende Verwandtschaft zum Centralnervensystem hat. Es handelt sich also bei dem Bindungsvorgang zwischen normaler Centralnervensystemsubstanz und Tetanusgift thatsächlich um einen specifischen Vorgang, wie es die Ehrlich'sche Theorie fordert. Auch die längst bekannte Thatsache, dass man mit Toxoiden, d. h. mit Giften, welche nur mehr die haptophore Gruppe besitzen und die toxophore eingebüßt haben, noch sehr gut immunisiren und Antitoxin produciren kann, spricht für die Richtigkeit der Ehrlich'schen Anschauung, dass das Wesentlichste für die Produktion der Antitoxine die Wirkung der haptophoren Gruppe des Giftes i. e. die specifische Bindung an gewisse Theile bestimmter Zellen, an die sogen. Receptoren ist. Umgekehrt vermögen, ganz im Einklange mit der Theorie, Gifte oder Zellen, deren haptophore Gruppen vorher gesättigt wurden, keine Immunitätsreaktion im Organismus mehr auszulösen, da sie dort in Folge Verstopfung ihrer Bindungsgruppen nicht mehr an die Receptoren verankert werden können. So zeigte v. Dungern, dass Blutkörperchen, welche vorher mit ihrem Immunkörper beladen wurden, deren haptophore Gruppen also durch diesen bereits gesättigt sind, kein Hämolysin bei der Injektion auf Thiere erzeugen.

Diese gleichen specifischen Bindungsverhältnisse, wie wir sie hier für Toxine und Antitoxine auf Grund von Experimenten aus einander gesetzt haben, fanden nun Ehrlich und Morgenroth in ihren Versuchen, wie oben bereits wiedergegeben, zwischen dem Immunkörper und der zugehörigen Blutzelle. Es muss also der Immunkörper demnach eine hapto-

1) Statt Seitenketten nennt Ehrlich diese Gebilde in neuester Zeit Receptoren, wie schon erwähnt.

phore Gruppe besitzen, die zu gewissen Receptoren (Seitenketten) der Blutkörperchen einpasst. Der Antikörper muss nach der Seitenkettentheorie diejenige Gruppe besitzen, welche in die specifisch bindende Gruppe, in die haptophore Gruppe des zur Immunisirung verwendeten Ausgangskörpers eingreift. Wenn wir also beispielsweise durch die Injektion von rothen Kaninchenblutkörperchen bei einem Thier ein specifisches Hämolysin für Kaninchenerythrocyten produciren, so müssen die haptophoren Gruppen dieses hämolytischen Immunserums i. e. die abgestoßenen Seitenketten mit dem Ausgangskörper d. h. den Kaninchenblutkörperchen in specifisch bindenden Beziehungen stehen. Dass dieses in der That für die hämolytischen Immunkörper und nach Analogie derselben für die baktericiden Immunkörper zutrifft, haben wir an den obigen Ehrlich-Morgenroth'schen Experimenten ersehen. In Folge dessen erweiterte Ehrlich seine Seitenkettentheorie als nicht nur allein für die Produktion der Antitoxine, sondern auch für die Produktion der baktericiden hämolytischen und anderer Immunkörper geltend, und nach Ehrlich lässt sich als allgemeines für die Immunisirung geltendes Gesetz dies folgendermaßen ausdrücken: Wenn irgend eine Substanz, sei es Toxin, Ferment oder Bestandtheil einer Bakterienzelle oder einer thierischen Zelle oder thierischen Flüssigkeit, die Fähigkeit hat, sich mit Seitenketten i. e. Receptoren des lebenden Protoplasmas vermittelst einpassender haptophorer Gruppen zu verbinden, so ist dadurch die Möglichkeit für die Abstoßung dieser Receptoren ins Blut und damit für die Bildung des betreffenden Antikörpers gegeben.

Specifische Antikörper im Serum durch Immunisirung lassen sich also nur mit solchen Substanzen erzielen, welche haptophore Gruppen besitzen und demnach feste Bindung mit einem bestimmten Theile des lebenden Protoplasmas, dem Receptor, einzugehen vermögen. Da dies die Alkaloide z. B. Morphium, Strychnin u. s. w. nicht thun, sondern ihre Wirkung nach Ehrlich vielmehr auf einer lockeren Bindung oder einer Art starrer Lösung mit den Organen beruht, so konnte bei diesen bisher auch kein Antikörper im Blutserum erzielt werden. Auf Grund dieser Anschauung kommt Ehrlich zum Schlusse, dass alle bei der Immunisirung auftretenden und mitwirkenden Substanzen, also auch Immunkörper und Komplement in bestimmten chemischen Aviditätsbeziehungen zu einander stehen und dass sie, um zusammenwirken zu können, nach stereochemischer Auffassung zu einander einpassen müssen.

Wie wir bisher gesehen haben, sind wir im Stande, durch den Immunisirungsprocess mit den allerverschiedensten Substanzen und Zellen die mannigfaltigsten specifischen Immunkörper im Serum bei einem Thiere auftreten zu lassen, also z. B. bei einem Kaninchen specifische Immunkörper gegen die Erythrocyten des Meerschweinchens, der Ziege, des Huhnes, des Ochsen, ferner specifische baktericide Immunkörper gegen-

über dem Cholerabacillus, Typhusbacillus etc., und wie wir noch weiter sehen werden, noch eine gewisse Reihe anderer specifischer Antikörper. Unter diesen Umständen drängt sich die Frage auf, ob für alle diese verschiedenen Immunkörper, die zu ihrer Wirkung insgesammt der Ergänzung durch ein im normalen Serum vorhandenes Komplement bedürfen, ein einziges Komplement vorhanden ist, ob also ein und dasselbe Komplement des Kaninchens ebenso wohl auf alle baktericiden Immunkörper wie auf alle hämolytischen Immunkörper, die wir durch Immunisirung beim Kaninchen erzielen können, passt. Diese Frage verneint Ehrlich nach seinen Versuchen, die er in Gemeinschaft mit Morgenroth ausführte. Vielmehr erklären diese beiden Autoren, dass im normalen Serum nicht ein einziges Komplement vorhanden sei, sondern eine große Reihe derartiger Substanzen, sodass also beispielsweise zu dem Meerschweinchenblut lösenden Immunkörper ein anderes Komplement gehöre als zu dem Hühnerblut lösenden u. s. w. Bordet dagegen, der, wie erinnerlich, auf Grund seiner Experimente überhaupt annimmt, dass das Komplement nicht mit dem Immunkörper zuerst in Verbindung träte, um erst durch ihn an das Blutkörperchen herangebracht zu werden, sondern dass das mit dem Immunkörper nach Art einer Beize beladene Blutkörperchen nunmehr direkt vom Komplement angegriffen werden könne, glaubt im Einklang mit Buchner, dass es nur ein einziges Komplement im Organismus gebe. Nach Bordet kann das einheitliche Komplement sowohl Bakterien wie die verschiedensten Zellen, wenn sie von ihrem specifischen Immunkörper sensibilisirt würden, auflösen. Jeder der genannten Autoren hat zur Stütze seiner Ansicht eine Reihe fein ersonnener Experimente ausgeführt, in Betreff deren Einzelheiten wir indessen auf die Originalarbeiten verweisen möchten, da ihr Verständnis doch zu große specialistische Erfahrung voraussetzt. Ich selbst stehe nach meinen eigenen Erfahrungen und Experimenten auf dem Ehrlich'schen Standpunkte, dass der Organismus über verschiedene Komplemente verfügt. Ganz sicher aber halte ich es für erwiesen, dass mindestens das Komplement des Organismus, welches auf die baktericiden Immunkörper einpasst, verschieden ist von dem, welches auf die hämolytischen Immunkörper einpasst. Diese Ansicht theilt auch Metchnikoff nach seinen neuesten Arbeiten. Wir werden im weiteren Verlauf sehen, dass diese Frage nicht nur eine rein akademisch theoretische, sondern auch für die Therapie mittels baktericider Immunsera direkt praktisch wichtig ist.

Fragen wir uns nun weiter, worin eigentlich der Unterschied eines specifischen hämolytischen oder specifischen baktericiden Serums, das mittelst des Immunisirungsprocesses gewonnen wurde, gegenüber einem normalen Serum besteht, so müssen wir vor Allem die Wirkung des normalen Serums gegenüber den Erythrocythen fremder Thierarten sowie gegenüber Bakterien etwas näher betrachten. Es ist eine der Physio-

logie seit Langem bekannte Thatsache, die besonders durch Landois näher studirt wurde, dass das frische normale Serum vieler Thiere die fremden Blutkörperchen einer anderen Thierspecies zur Auflösung bringt. So ist z. B. normales Ziegenserum in der Quantität von $^1/_2$—1 ccm im Stande, 5 ccm einer 5%igen Aufschwemmung von rothen Blutkörperchen des Kaninchens oder des Meerschweinchens in 0,85%iger Kochsalzlösung innerhalb kurzer Zeit vollkommen zu lösen. Ebenso löst Rinderserum diese Blutkörperchen, ferner Hundeserum u. s. w. Dieser normalen globuliciden Eigenschaft der Sera entspricht als vollkommenes Analogon die von Fodor, Nutall, Nissen und besonders Buchner festgestellte Eigenschaft des frischen normalen Blutserums, beträchtliche Mengen vieler Bakterienarten abzutödten. Wir nennen dies die baktericide Fähigkeit des frischen normalen Serums. Buchner hatte schon seit Langem diese Eigenschaft des Blutserums eingehend studirt und bezog sie auf einen im normalen Serum vorhandenen Körper, welchen er, wie schon erwähnt, als Alexin bezeichnete. Das Alexin ist nach den Buchner'schen Versuchen eine sehr labile Substanz, die einige Zeit, nachdem das Serum der Ader entnommen ist, von selbst zerstört wird, bei der Erwärmung auf 55° innerhalb weniger Minuten zu Grunde geht und gegenüber allen chemischen Reagentien sich sehr wenig widerstandsfähig zeigt. Nach Buchner wird die gesammte globulicide und baktericide Funktion des normalen Blutserums von einer einheitlichen Substanz, eben dem Alexin, hervorgebracht. Ehrlich und Morgenroth wandten sich nun im weiteren Verlauf ihrer Arbeiten dem Studium der blutlösenden Eigenschaften der normalen Sera zu. Sie legten sich dabei vor Allem die Frage vor, ob die Lösung der rothen Blutkörperchen Seitens der normalen Sera in der That nur durch eine einheitliche Substanz, das Komplement, i. e. das Buchner'sche Alexin erfolge, oder ob auch hier wie bei den mittelst Immunisirung gewonnenen specifisch hämolytischen Seris die kombinirte Wirkung zweier Körper vorliege. Zu diesem Behufe verwandten sie Meerschweinchenblut, welches von normalem Hundeserum gelöst wird. Inaktivirten sie das normale Hundeserum durch Erwärmen auf 55°, so blieb die Lösung aus. Um nun zu beweisen, dass auch in diesem normalen Hundeserum nach der Inaktivirung noch eine reaktivirbare zweite Substanz vorhanden sei nach Art des Immunkörpers im Immunserum, musste es ihnen gelingen, das inaktivirte normale Hundeserum wieder zu reaktiviren. Dies bot in der Art seine Schwierigkeiten, als sie hierzu natürlich nun nicht wieder normales Hundeserum zwecks Reaktivirung anwenden durften, da dieses ja an und für sich schon, wie wir sahen, die Meerschweinchenblutkörperchen löste. Sie gingen nun von der Ansicht aus, dass zufälliger Weise das Komplement eines anderen Thieres auf den im normalen Hundeserum von diesen Forschern supponirten reaktivirbaren zweiten Körper ein-

passen könnte, und in der That fanden sie, dass das im normalen Meerschweinchenserum vorhandene Komplement dies that. Setzten sie also zu dem inaktivirten normalen Hundeserum ca. 2 ccm normalen Meerschweinchenserums zu, so trat nun Reaktivirung des Hundeserums ein und die Meerschweinchenblutkörperchen wurden vollständig gelöst. Diese Thatsache kann nur so erklärt werden, dass in dem Meerschweinchenserum ein Komplement vorhanden ist, das zufällig auf die eine der haptophoren Gruppen des vom Hunde stammenden normalen reaktivirbaren Zwischenkörpers passt und diesen daher aktivirt. Diese Kombination Meerschweinchenblut, inaktives normales Hundeserum und reaktivirendes normales Meerschweinchenserum ist um so beweisender für das Vorhandensein eines im normalen Hundeserum vorhandenen Zwischenkörpers, als ja das Meerschweinchenserum die Meerschweinchenblutkörperchen am besten konserviren müsste und daher die durch dasselbs hervorgebrachte Auflösung sicher durch die Mitwirkung einer im Hundeserum vorhandenen Substanz erfolgt sein muss. Durch diesen Versuch ist also ganz sicher bewiesen, dass auch die hämolytische Wirkung der normalen Sera ebenso wie diejenige der Immunsera auf der Wirkung zweier Substanzen beruht, einer Substanz, welche Ehrlich und Morgenroth zum Unterschied von der im Immunserum enthaltenen, dem Immunkörper, den Zwischenkörper nennen und weiterhin einer zweiten Substanz, dem Komplement[1]. Man findet nun weiterhin sehr häufig normale Sera, welche im Stande sind, nicht nur eine Blutkörperchenart einer fremden Species, sondern mehrere aufzulösen. So löst, wie schon erwähnt, normales Ziegenserum die rothen Blutkörperchen des Meerschweinchens und des Kaninchens, und es fragt sich nun, ob dieses Lösungsvermögen des normalen Ziegenserums gegenüber dem Meerschweinchen- und dem Kaninchenblut darauf beruhe, dass neben einander in dem normalen Serum mehrere Zwischenkörper sich befinden, von denen einer auf Meerschweinchenblut-, ein anderer auf Kaninchenblutkörperchen einpasst. In der That konnten Ehrlich und Morgenroth dies durch die elektive Bindung jedes der beiden Zwischenkörper an seine betreffende Blutkörperchenart nachweisen. Versetzten sie nämlich inaktives normales Ziegenserum mit Kaninchenblut, centrifugirten sie ab und setzten nun zu der klaren Flüssigkeit von Neuem Kaninchenblutkörper-

1) Derartige Kombinationen, bei denen also das Komplement des Thieres, von dem die rothen Blutkörperchen stammen, auf einen von einem fremden Thiere stammenden normalen Zwischenkörper einpassen, so dass sich unter dem Einflusse dieses letzteren die Blutkörperchen dann in ihrem eigenen Serum lösen, haben Ehrlich und Morgenroth noch mehrere gefunden, z. B. Meerschweinchenblut, inaktives Kalbsserum, Meerschweinchenserum; Hammelblut, inaktives Kaninchenserum, Hammelserum; Ziegenblut, inaktives Kaninchenserum, Ziegenserum; Meerschweinchenblut, inaktives Hammelserum, Meerschweinchenserum.

chen sowie reaktivirendes Pferdeserum, welches an und für sich Kaninchenblutkörperchen nicht löst, hinzu, so blieben die Kaninchenblutkörperchen vollständig erhalten. Fügten sie dagegen zu dem abgeschleuderten Kaninchenblutkörperchensediment etwas Pferdeserum hinzu, so löste sich dieses vollkommen. Setzten sie dagegen zu dem klaren Centrifugat, das vorher mit Kaninchenblutkörperchen versetzt war, nun Meerschweinchenblut und wiederum etwas Pferdeserum hinzu, so wurden diese vollständig aufgelöst. Damit war bewiesen, dass in der That in diesem Serum ein specifischer Zwischenkörper für Kaninchenblut ist, der beim Centrifugiren quantitativ an diese Zellen gebunden und ausgeschleudert worden war, währenddem der für Meerschweinchenblut quantitativ zurückblieb. Ja, die beiden Forscher konnten sogar weiterhin noch zeigen, dass die Vielheit der im normalen Serum vorhandenen, bei der Hämolyse in Betracht kommenden Substanzen noch größer sei, indem nach ihren Experimenten den beiden nachgewiesenen Zwischenkörpern noch je ein besonderes Komplement entspricht, welches sie durch Filtration mittelst Pukallfilters von einander unterscheiden konnten. Das für den Kaninchenblutzwischenkörper passende Komplement war bei der Filtration zum großen Theil zurückgehalten worden, währenddem das für den Meerschweinchenblutimmunkörper passende quantitativ durchgegangen war. Während also nach Buchner bei dieser auflösenden Fähigkeit des normalen Ziegenserums für Kaninchen- und Meerschweinchenblut nur eine einzige, einheitliche Substanz, das Alexin, in Frage kommen soll, treten nach den Ehrlich-Morgenroth'schen Untersuchungen, wie wir ersehen, 4 Substanzen dabei in Thätigkeit, 2 Zwischenkörper und 2 zugehörige Komplemente. Man sieht leicht hieraus den Gegensatz des Standpunktes dieser Forscher. Ja, diese große Vielheit von wirksamen Substanzen im normalen Serum ist damit noch nicht erschöpft. Denn nach den Ehrlich-Morgenroth'schen Versuchen kommt es nicht allzu selten vor, dass selbst der auf eine bestimmte Blutkörperchenart passende Zwischenkörper nicht einheitlich ist, sondern sich wiederum aus verschiedenen Zwischenkörpern zusammensetzt, die wohl alle auf dasselbe Blutkörperchen passen, aber sich durch ihr Verhalten zu verschiedenen Komplementen unterscheiden. Ehrlich steht also auf einem sehr plurimistischen Standpunkt betreffs der im normalen Serum vorhandenen Substanzen, während Buchner und Bordet annehmen, dass es sich dabei nur um eine einzige Substanz handle. Ganz dasselbe, was wir hier für die im normalen Serum vorkommenden Hämolysine auseinandergesetzt haben, gilt auch für die normaler Weise im Serum vorkommenden Hämagglutinine. Wie schon Eingangs erwähnt, konnte Bordet bereits bei seinen ersten Versuchen zeigen, dass durch die Vorbehandlung einer Species A mit den Erythrocyten einer Species B nicht nur das Auflösungsvermögen des Serums A für die Blutkörperchen B sondern auch

die Agglutinationskraft dieses Serums für die Erythrocyten B specifisch gesteigert wird. Es bilden sich demnach durch den Vorbehandlungsprocess neben den Hämolysinen Hämagglutinine. Analog wie das normale Serum für die Blutkörperchen mancher fremder Thierarten und für Bakterien bis zu einem gewissen Grade auflösend wirkt, agglutinirt auch das normale Serum die Blutkörperchen mancher fremden Species. So agglutinirt normales Ziegenserum die Erythrocyten von Mensch, Taube und Kaninchen, normales Kaninchenserum Typh.- und Cholerabacillen, um ein Beispiel hier zu geben. Bordet konnte für die im normalen Serum vorkommenden Bakterienagglutinine nachweisen, dass sie den gleichen specifischen Bindungsgesetzen unterliegen, wie dies Ehrlich und Morgenroth für die im normalen Serum vorkommenden Zwischenkörper gezeigt haben. Versetzt man also ein Typh.- und Chol. agglutinirendes normales Serum mit genügenden Mengen Typhusbacillen und centrifugirt, so agglutinirt dies Serum jetzt nicht mehr Typhus, wohl aber noch Cholera, indem sich die Typhusbacillen mit ihrem Agglutinin beladen und dasselbe beim Centrifugiren der Flüssigkeit entzogen haben. Setzt man umgekehrt Cholerabacillen zu, so wird dadurch das Choleragglutinin aus dem Serum entzogen und der die Typhusbacillen agglutinirende Körper bleibt in der Flüssigkeit. Ich habe nun für die im normalen Serum vorkommenden Hämagglutinine, welche die rothen Blutkörperchen fremder Species agglutiniren, durch Malkoff diese Fragen studiren lassen und Malkoff ist dabei zu den ganz gleichen Ergebnissen gelangt, wie wir sie soeben auf Grund der Bordet'schen Versuche für die im normalen Serum sich findenden Bakterioagglutinine dargelegt haben. — Versetzte Malkoff normales Ziegenserum, das Menschen-, Kaninchen- und Taubenerythrocyten agglutinirte, mit Menschenblutkörperchen und centrifugirte, so wurde hierdurch das Agglutinin für Menschenblutkörperchen dem Serum entzogen. Solches Serum agglutinirt nur mehr Tauben- und Kaninchen-, nicht aber Menschenerythrocyten. Bei Zusatz von Taubenblut wird dessen entsprechendes Agglutinin von diesen Erythrocyten verankert und ausgeschleudert, die beiden anderen bleiben im Serum u. s. f. Durch diese Versuche von Bordet und Malkoff mittelst der elektiven Absorption ist demnach bewiesen, dass analog den Ehrlich-Morgenroth'schen Resultaten für die im normalen Serum vorkommenden Lysine (i. e. auflösende Substanzen) auch für die normalen Agglutinine es sich nicht um eine einzige sondern um mehrere Substanzen im normalen Serum handelt. Wenn also z. B. normales Ziegenserum gleichzeitig mehrere z. B. drei Arten von Erythrocyten agglutinirt, so tritt dabei nicht ein Agglutinin in Thätigkeit, dass etwa alle drei Arten beeinflussen kann, sondern es handelt sich dann, wie wir ersehen, um drei verschiedene, auf jede Blutkörperchenart specifisch zugestimmte Agglutinine, die gleichzeitig nebeneinander in diesem

normalen Serum vorhanden sind. Die Agglutinine sind ziemlich widerstandsfähige Substanzen, sie halten die Erwärmung auf 60° aus, verlieren erst bei Temperaturen über 65° ihre Wirkung. Daher vermögen inaktivirte (auf 55° erwärmte) und ihrer Lösungskraft beraubte hämolytische Sera noch zu agglutiniren. Entsprechend der specifischen Bindung der Agglutinine besitzen diese Substanzen eine haptophore Gruppe, welche die Bindung besorgt und eine leichter, besonders durch Säuren, zerstörbare Funktionsgruppe, welche die Zusammenballung hervorruft. In dem Bakterium resp. der Blutzelle, welche agglutinirt wird, befindet sich eine bestimmte noch nicht näher bekannte, die sogen. agglutinable Substanz. Auch diese hat zwei Gruppen, eine haptophore bindende, welche mit der haptophoren der agglutinirenden Substanz in feste Bindung tritt und einer labilere, auf welche die Funktionsgruppe des Agglutinins wirkt. Diese Verhältnisse wurden in jüngster Zeit von Eisenberg und Kraus sowie dem Verfasser klargestellt. Bei der Agglutination handelt es sich demnach um eine chemische Verbindung zwischen agglutinirender Substanz des Serums und agglutinabler Substanz der agglutinirten Bakterien- oder Blutzelle, die in genau quantitativen Verhältnissen abläuft. Über den chemischen und physikalischen Vorgang selbst, welcher zur Agglutination führt, existiren verschiedene Theorien, welche ich jedoch, da sie vorläufig noch keine genügende experimentelle Stütze haben, hier nicht ausführlich erörtern will. Auch das Verhalten der Agglutinine zu den später noch zu besprechenden Präcipitinen scheint mir noch nicht so eingehend geklärt zu sein, dass ich mich hier endgültig darüber äußern könnte. Agglutinine, welche ihre Funktionsgruppe, die sogen. agglutinophore Gruppe durch Säure u. s. w. verloren haben, ihre haptophore Gruppe aber noch besitzen, nennen wir Agglutinoide nach dem Analogon der Toxoide. Derartige Agglutinoide werden also noch gebunden, ohne dass es dabei indessen zu sichtbarer Zusammenballung, Agglutination kommt, indem die agglutinophore Gruppe, welche das Zusammenballen besorgt, zerstört ist. Über den Zweck der Agglutinine sind wir im Unklaren. Gruber, welcher zuerst die Bakterienagglutinine eingehend studirt und gewürdigt hat, nimmt an, dass sie die betreffende Zelle schädigen und die Auflösung und Vernichtung vorbereiten. Ich konnte mich, ebenso wie andere Autoren bisher niemals von einem schädigenden Einflusse der Agglutinine für die betreffende Zelle, sei es Bakterien- oder Blutzelle bei meinen Experimenten überzeugen. Agglutinirte Bakterien bleiben lebensfähig und wachsen weiter, und agglutinirte Blutkörperchen sind nicht fragiler und leichter zu lösen, als normale nicht agglutinirte. Auch mikroskopisch lässt sich bis jetzt an agglutinirten Zellen nichts zeigen, was auf eine Störung ihrer Struktur deutete. Sicher aber sind die Agglutinine Körper, welche mit den im Serum auftretenden, die Lösung der Zellen besorgenden Substanzen, den Immun-

körpern und Komplementen nichts zu thun haben, also nicht etwa mit diesen identisch sind. Das Vorkommen von Immunkörpern, Zwischenkörpern, Komplementen in ein und demselben Serum mit Agglutininen ist ein ganz unabhängiges, neben einander einhergehendes Faktum, das durchaus nicht regelmäßig ist, denn es giebt Sera, welche gewisse Zellen lösen, ohne sie zu agglutiniren, und umgekehrt Sera, welche gewisse Zellen agglutiniren, ohne sie aufzulösen.

Kehren wir nun zu unserer oben aufgeworfenen Frage zurück, worin der Unterschied des specifischen Immunserums gegenüber dem normalen beruht, so wäre dies folgender. Während das normale Serum, wie wir sehen, die verschiedensten an Menge allerdings sehr geringen Zwischenkörper und im Verhältnis zu diesen reichlich Komplement enthält, ist im Immunserum eine bestimmte Art dieser Zwischenkörper, nämlich der, welcher die specifische Bindungsgruppe zu der Zellenart, mit welcher das Thier immunisirt wurde, besitzt, einseitig vermehrt. Diesen einseitig vermehrten Zwischenkörper des Immunserums nennen wir, wie erinnerlich, Immunkörper. Das Komplement wird, wie v. Dungern, Bordet, Ehrlich und Morgenroth und ich selbst zeigten durch den Immunisirungsprocess in keinerlei Art und Weise vermehrt, sondern die Anhäufung im Serum bei der Immunisirung bezieht sich ausschließlich auf den Immunkörper. Es kann auf diese Art und Weise der Fall eintreten, dass weit mehr Immunkörper im Serum vorhanden ist, als Komplement zu seiner vollständigen Sättigung verfügbar ist, so dass also, wenn wir einem solchen Thiere Serum entnehmen, wir noch freien, ungesättigten Immunkörper im Serum finden. Ein solches Serum wird dann seine volle Wirksamkeit erst entfalten, wenn wir alle seine Immunkörpereinheiten kompletirt haben, d. h. wenn wir noch etwas normales Serum hinzufügen. Also z. B. wenn wir ein Thier, ein Kaninchen, wie in dem Falle Dungern's, mit Ochsenblutkörperchen vorbehandeln, so erhalten wir ein für Ochsenblut hämolytisches Serum. Frisch der Ader entnommen, genügt beispielsweise von diesem Serum 0,05 ccm, um 5 ccm einer 5%igen Ochsenblutaufschwemmung vollständig zu lösen. Setzen wir nun aber zu diesem hämolytischen Serum noch etwas normales Kaninchenserum hinzu, so genügen jetzt bereits 0,005 g um dieselbe Menge Ochsenblutaufschwemmung vollständig zu lösen. Also durch den Zusatz des an und für sich nicht lösenden frischen Kaninchenserums wurde die Wirksamkeit so gesteigert, indem eben hierdurch die aus Mangel an Komplement nicht in Wirksamkeit getretenen überschüssigen Immunkörpereinheiten durch das neu hinzugefügte Komplement kompletirt und wirksam gemacht wurden. Die im Vergleiche zum normalen Serum so gesteigerte Wirkung des Immunserums gegenüber einer bestimmten Zellenart beruht also darauf, dass der durch den Immunisirungsprocess einseitig vermehrte und in großen Quantitäten im Serum vorhandene Immunkörper das im Serum zerstreute Komplement auf seine zugehörige

Zelle, mit der er in specifischem Aviditätsverhältnis steht und mit welcher vorbehandelt wurde, koncentrirt. — Wenn also z. B. 2 ccm normalen Meerschweinchenserums 5 ccm 5 %ige defibr. Kaninchenblutaufschwemmung lösen und wir finden nach der Vorbehandlung eines Meerschweinchens mit Kaninchenblut, dass nunmehr bereits 0,05 ccm Serums des vorbehandelten Meerschweinchens genügen um die gleiche Menge Kaninchenblut zu lösen, so liegt dies daran, dass sich durch die Vorbehandlung der Zwischen- d. h. Immunkörper vervierzigfacht hat. Es kann daher das Komplement, das durch die Vorbehandlung nicht vermehrt wurde, mittels vierzigfach vermehrter Bindungsmittel auf die Kaninchenblutkörperchen wirken, aber ausschließlich nur auf diese und daher die specifisch erhöhte Wirksamkeit. Bei baktericiden Immunseris beträgt diese infolge der Vorbehandlung eintretende Erhöhung der auflösenden Wirkung gegenüber einer Bakterienart oft das Hunderttausendfache im Vergleich zum normalen Serum. — Für die praktische Therapie der Infektionskrankheiten mittels specifisch baktericider Sera folgt hieraus, dass wir mit der Injektion von Immunserum stets nur die eine zur Abtödtung und Auflösung der Bakterien nöthige Komponente, den Immunkörper, vermehrt zuführen, nicht aber die zweite, das Komplement. Dieses wird, wie gesagt, durch den Immunisirungsprocess nicht vermehrt. Es setzt also diese Sachlage voraus, dass das zu Heilzwecken angewendete specifisch baktericide Serum in dem zu heilenden Organismus das zu seiner Kompletirung und Wirksamkeit nöthige und nach der Ehrlich'schen Anschauung einpassende Komplement vorfindet. Da indessen bei gewissen Infektionen das nöthige Komplement nicht stets genügend in dem zu heilenden Organismus vorhanden ist, habe ich den Vorschlag gemacht, die Heilwirkung mancher baktericiden Sera beim Menschen dadurch zu steigern zu versuchen, dass man mit denselben gleichzeitig bestimmte normale Thiersera zwecks Komplementzufuhr injicirt. Allerdings werden wir noch weiter unten sehen, dass dieser Vorschlag, der unter gewissen Umständen im Thierexperiment günstige Erfolge zeigte, für den Menschen bei der praktischen Anwendung doch auf große Schwierigkeiten stößt. Auch für die specifische Erhöhung der agglutinirenden Wirkung eines Serums in Folge Vorbehandlung eines Thieres mittels einer Zellenart, gilt das Gleiche, wie wir es hier für die Erhöhung der lösenden Kraft auseinandergesetzt haben. — In Folge der Vorbehandlung wird dasjenige Agglutinin, welches zum Vorbehandlungsblutkörperchen in specifischem Bindungsverhältnisse steht, nach der Seitenkettentheorie vermehrt und in Folge dessen die agglutinirende Wirkung eines solchen Serums für die betreffende Zellenart stark erhöht. — Bei den Agglutininen erreicht diese Erhöhung der Wirksamkeit eines Serums sehr hohe Grade. Wenn beispielsweise ein normales Serum in der Verdünnung 1:10 phys. Kochsalzlösung noch im Stande ist, eine Zellenart gerade vollständig zu agglutiniren, so können

wir durch Vorbehandlung mit dieser Zellenart die agglutinirende Wirkung des Serums so steigern, dass Verdünnungen von 1: zu mehreren Tausend nunmehr diese Zellenart noch völlig agglutiniren. — Auf die diagnostische Wichtigkeit dieser specifisch erhöhten Agglutinationskraft eines Serums für eine bestimmte Bakterienart, von welcher wir mittels der Serodiagnostik bei gewissen Infektionskrankheiten z. B. Typhus praktisch Anwendung machen, kann ich innerhalb des Rahmens dieser Abhandlung nicht weiter eingehen.

Wenden wir uns nun der Frage nach den näheren Verhältnissen Betreffs des Immunkörpers zu, so sind auch hier die Ansichten verschieden. Während die Forscher Bordet, Metchnikoff, Besredka annehmen, dass ein bestimmter Immunkörper eine einheitliche Substanz sei, stehen Ehrlich und Morgenroth auf Grund ihrer Experimente, wie bei dem Komplement, auch hier auf einem plurimistischen Standpunkt. Diese Autoren sagen, dass jeder Immunkörper sich aus einer Anzahl von Partialimmunkörpern aufbaue, eine Thatsache, die wir ja oben schon kurz erwähnt haben. Ehrlich und Morgenroth stützen sich dabei auf folgende Experimente.

Immunisirten nämlich die genannten Autoren Kaninchen mit Ochsenblut, so erhielten sie ein hämolytisches Serum, das nicht nur allein für Ochsenblut, sondern auch für Ziegenblut lösend wirkte; immunisierten sie ein Kaninchen mit Ziegenblut, so erhielten sie ein Serum, das zugleich lösend war für Ochsenblut[1]). Es mussten demnach nach der Ehrlich'schen Auffassung die Ochsenblutkörperchen gewisse Receptoren besitzen, welche sie gemeinschaftlich mit den Ziegenblutkörperchen haben. Daraus geht hervor, dass im einzelnen Blutkörperchen mehrere oder sogar viele Gruppen vorhanden sind, von denen jede einzelne, wenn sie einen passenden Receptor im thierischen Organismus findet, einen Immunkörper auslöst. Es setzt sich demnach nach Ehrlich und Morgenroth der Immunkörper eines hämolytischen Serums aus der Summe der Partialimmunkörper zusammen, welche sich entsprechend den einzelnen Receptoren der zur Vorbehandlung verwendeten Blutkörperchen bilden. Nun ist natürlich bei dieser Sachlage der Fall denkbar, dass nicht alle Bindungsgruppen einer Zelle, sei es einer Blutzelle oder einer Bakterienzelle, ihre passenden Receptoren in jedem thierischen Organismus finden, und dass in Folge dessen nicht alle durch die Anzahl der Gruppen möglichen Partialimmunkörper in jedem Thiere gleichmäßig gebildet werden. Es können sich vielmehr in einem anderen Thiere wieder andere Receptorengruppen finden, die in dem vorigen Thiere nicht vorhanden waren, und es können auf diese Weise andere Partialimmunkörper in diesem Thiere entstehen. Damit ist also nach den Ehrlich'schen

1) Auf diese Ausnahmen von der strengen Specifität der im Serum bei der Vorbehandlung auftretenden Substanzen haben wir bereits oben hingewiesen.

Experimenten die Möglichkeit und die Erklärung dafür gegeben, dass der Immunkörper derselben Blutkörperchen- oder Bakterienart etwas verschieden ist, je nach der Art seiner Partialimmunkörper, aus denen er sich zusammensetzt und je nach den verschiedenen Thierarten, die wir zur Vorbehandlung wählen. Es ist dies eine Ansicht, zu der Metchnikoff und Besredka im Gegensatz stehen, indem diese Forscher annehmen, dass ein bestimmter Immunkörper, z. B. ein für Ochsenblut specifischer, von welchem Thiere er auch stamme, stets der gleiche sei. Die Auffassung dieses Punktes ist indessen nicht nur theoretisch, sondern unter Umständen auch praktisch wichtig. Wenn wir nämlich mit Ehrlich annehmen, dass der Immunkörper je nach der Thierart, die wir zur Gewinnung des Serums verwenden, verschieden ist, d. h. sich aus verschiedenen Partialimmunkörpern aufbaut, so muss man, wie dies auch Ehrlich thut, in Anbetracht der Vielheit der Komplemente zu dem Schlusse kommen, dass bei der Anwendung von aus verschiedenen Thieren stammenden Immunkörpern wir größere Chance haben, solche zu finden, auf welche die menschlichen Komplemente einpassen. So könnte von diesen Gesichtspunkten aus beispielsweise ein bakericides Immunserum gegenüber Typhus, das von den verschiedensten Thieren stammt und das wir zusammenmischen und dem an Typhus erkrankten Menschen injiciren, bessere Heilresultate erzielen als ein Typhusserum, das nur von einer Thierart, z. B. dem Pferde stammt. Denn in Folge der in einem solchen Immunkörpergemische vorhandenen verschiedenen Partialimmunkörper haben wir nach Ehrlich größere Aussicht, unter den vielen Komplementen des Menschen solche zu treffen, welche zu den eingeführten Immunkörpern, wenigstens einem Theile derselben, passen, diese kompletiren und so die Typhusbacillen im kranken Menschen abtödten und auflösen. In der That haben Ehrlich und seine Schüler dieses Verfahren für die Heilung des Menschen mittels bactericider Sera vorgeschlagen[1]). Derartige experimentelle Beispiele, dass ein Immunkörper, den wir durch die Vorbehandlung mit einer Zellenart erhalten, nicht stets eine einheitliche Substanz ist, sondern sich aus mehreren Partialimmunkörpern zusammensetzt, besitzen wir außer den schon angeführten noch andere. So hatte v. Dungern bereits gezeigt, dass nach der Vorbehandlung mit Flimmerepithelien vom Rinde ein Immunkörper entsteht, der nicht nur allein auf die Flimmerepithelien, sondern auch auf die rothen Blutkörperchen des Rindes wirkt. Wir müssen also annehmen, dass die Flimmerepithelien und die rothen Blutkörperchen des Rindes

1) Von dem gleichen Gedankengange ausgehend, dass zur Heilwirkung der baktericiden Sera beim Menschen die menschlichen Komplemente zu dem zwecks Heilung injicirten Immunkörper einpassen müssen, hat Ehrlich weiter vorgeschlagen, zur Gewinnung von baktericiden Heilsera dem Menschen möglichst nahestehende Thiere, z. B. Affen, zu verwenden.

gemeinsame Receptoren besitzen. Analog nach Metchnikoff und Moxter ist das Verhalten des in Folge Injektion von Spermatozoen erhaltenen specifischen Immunkörpers. Es ist demnach die Specifität eines durch Vorbehandlung von Thieren mittels einer Zellenart erhaltenen Immunkörpers keine derartig absolute, dass sie sich ausschließlich nur auf die Zelle beschränken darf, welche zur Vorbehandlung genommen wurde, sondern sie erstreckt sich zum Theil je nach den erhaltenen Partialimmunkörpern auch auf solche Zellen, welche gemeinsame Receptoren mit der zur Vorbehandlung gewählten Zellenart gemeinschaftlich haben [1].

Was nun die Frage angeht, welcher Bestandtheil der rothen Blutkörperchen es ist, welcher zur Bildung des hämolytischen Immunkörpers Veranlassung giebt, so ist dies nach den Untersuchungen von Bordet und v. Dungern, wie schon oben erwähnt, das Stroma der Erythrocyten. Das Stroma ist dem entsprechend auch derjenige Bestandtheil, der den Immunkörper an sich bindet. Nach Nolf soll indessen auch der Zelleninhalt des rothen Blutkörperchens zur Bildung des Immunkörpers beitragen. Was den Ort angeht, wo sich im Organismus der Immunkörper bildet, wo also die Bestandtheile der zur Vorbehandlung verwendeten Zellen nach der Seitenkettentheorie ihre Receptoren finden, so ist dies für die hämolytischen Immunkörper bis jetzt nicht sicher bekannt. Von den baktericiden Immunkörpern des Cholera- und Typhusserums wissen wir dagegen nach den Untersuchungen von Pfeiffer und Marx sowie nach den meinigen, dass bei diesen die Bildungsstätten vor Allem im Knochenmark sowie in der Milz und in den Lymphdrüsen liegen.

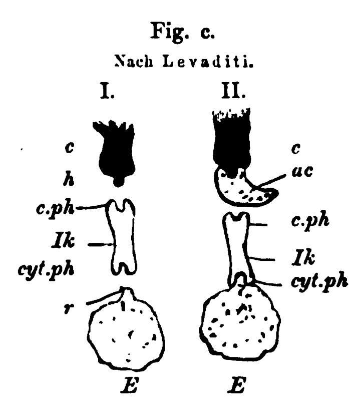
Als ein weiterer Fortschritt in der Kenntnis der Hämolysine ist es zu verzeichnen, dass es unabhängig von einander einerseits Ehrlich und Morgenroth andererseits Bordet gelang, Antihämolysine herzustellen. Der Vorgang hierbei lehnt sich eng an die bei der Immunisirung gegen Bakteriengifte gewonnenen Erfahrungen an. Ein specifisches Hämolysin, also beispielsweise ein specifisches Hämolysin für Kaninchenblutkörperchen, das wir durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Kaninchenblut gewonnen haben, ist, wie wir bereits wissen, stark toxisch für Kaninchen. In der Menge von 5 ccm intravenös Kaninchen injicirt, tödtet es diese Thiere akut, indem es die rothen Blutkörperchen intra vitam zur Auflösung bringt. Es verhält sich also ein solches hämolytisches Serum für die betreffende Thierart wie ein Bakteriengift, und man kann ebenso wie gegen dieses auch gegen jenes immunisiren. Man verfährt dabei in der Weise, dass man, um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, Kanin-

---

1) Das Gleiche gilt für Agglutinine und die später zu besprechenden Präcipitine, bei denen ebenfalls die Wirkung eines Serums auf ganz nahestehende andere Zellen und Bakterien oder bei den Präcipitinen, Eiweißarten, übergreift, indem diese nahestehenden Zellen oder Bakterien eine Anzahl Receptoren mit dem zur Vorbehandlung verwendeten Körper gemeinsam haben.

chen zuerst in ganz kleinen Mengen das ihre Blutkörperchen lösende hämolytische Serum injicirt, dann allmählich weiter steigt, bis man zu Dosen kommt, die für nicht vorbehandelte Kaninchen durchaus tödtlich sind. Entzieht man nun einem derartig mit hämolytischem Serum immunisirten Kaninchen sein Blut und setzt das so gewonnene Serum zu kaninchenblutlösendem Hämolysin zu, so zeigt es sich, dass es die Wirkung des hämolytischen Serums aufzuheben vermag. Es hat sich also ein Antihämolysin gebildet. Da sich nun die Wirkung des Hämolysins, wie wir wissen, aus der Wirkung zweier Komponenten zusammensetzt, aus der des Immunkörpers und derjenigen des Komplements, so musste die Frage entstehen, um was es sich bei dem Antihämolysin handelt, ob um einen Antiimmunkörper oder um ein Antikomplement. Bei der Analyse dieses Vorgangs ergiebt sich nun, dass es sich dabei um die Bildung der beiden Substanzen handelt. Es ist bei der Vorbehandlung von Kaninchen mit Kaninchenbluthämolysin sowohl ein Antiimmunkörper wie ein Antikomplement entstanden. Betreffs der Einzelheiten der Versuche, mittels deren sowohl Ehrlich und Morgenroth wie Bordet dies nachweisen konnten, muss ich auf die Originalarbeiten verweisen. Den ersteren Autoren gelang es auch bei ihren Versuchen zu zeigen, dass die Wirkung des Antikomplements darauf beruht, dass dasselbe in die haptophore Gruppe des Komplements eintritt, diese sättigt und an der Vereinigung mit der komplementophilen Gruppe des Immunkörpers hindert. Die nebenstehende Figur möge diese Wirkung der Antikomplemente veranschaulichen. Die Komplemente sind nun aber, wie wir wissen, Bestandtheile des normalen Serums und daher müsste man auch Antikomplemente erhalten können, indem man Thiere einfach mit normalem Serum vorbehandelt. In der That gelingt dies sehr leicht. Behandelt man beispielsweise Kaninchen mit mehreren subkutanen Injektionen normalen Meerschweinchenserums vor, so erhält man Antikomplemente gegenüber den im normalen Meerschweinchenserum vorhandenen Komplementen. Derartiges Serum, das von Thieren stammt, welche mit normalem Serum vorbehandelt wurden, enthält natürlich nur Antikomplement und keinen Antiimmunkörper, da das normale Serum Immunkörper in zu geringen Mengen besitzt, um einen Antiimmunkörper zu bilden. Setzt man der-

Fig. c.
Nach Levaditi.



c Komplement, *h* haptophore Gruppe des Komplementes, *Ik* Immunkörper, *E* Erythrocyt, *c.ph* komplementophile Gruppe des Immunkörpers, *cyt.ph* cytophile Gruppe des Immunkörpers, *r* Receptor des Erythrocyt, *ac* Antikomplement. In Fig. II ist das Antikomplement an die haptophore Gruppe des Komplementes getreten und verhindert so dieses an der Vereinigung mit dem Immunkörper und auf diese Weise die Hämolyse.

artiges Meerschweinchenantikomplementserum zu einem Hämolysin hinzu, das wir von Meerschweinchen gewonnen haben, so wird die Hämolyse aufgehoben und zwar dadurch, dass das zum Eintritt der Hämolyse nöthige Komplement durch das Antikomplement gebunden wird, wie es die vorstehende Figur zeigt. Man muss dabei indessen die Vorsicht gebrauchen, das antikomplementhaltige Serum des Kaninchens vor seiner Anwendung durch Erwärmung auf 55° zu inaktiviren, um so das im Antikomplementserum wie in jedem frischem Serum normaler Weise vorhandene und den Meerschweinchenimmunkörper aktivirende Kaninchenkomplement zu zerstören. Wir sehen also, ganz wie es unseren bisherigen Auseinandersetzungen entspricht, dass sowohl Antiimmunkörper allein wie Antikomplement allein ausreichen, um die Hämolyse aufzuheben, weil, wenn einer der beiden zur Aktion nöthigen Faktoren, sei es der Immunkörper, sei es das Komplement, gebunden und an seine Wirksamkeit verhindert ist, die Hämolyse nicht eintreten kann.[1])

Die Antikomplemente sind ebenfalls specifische Körper, d. h. es bindet ein Antikomplement nur immer sein ihm zugehöriges Komplement. also beispielsweise ein Antikomplementserum, das wir durch Vorbehandlung von Kaninchen mit normalem Meerschweinchenserum gewinnen, bindet nur wieder die im normalen Meerschweinchenserum vorhandenen Komplemente, nicht aber diejenigen einer anderen Thierart, falls nicht zufälliger Weise die Komplemente dieser Thierart gerade ganz ähnliche Receptoren, wie diejenigen des Meerschweinchenserums sind, besitzen. — Damit das normale Serum einer Thierart A., das wir einer Thierart B. injiciren, dort Antikomplemente bilde, ist nach der Seitenkettentheorie erforderlich, dass die in diesem Serum vorhandenen Komplemente im Thiere B., die passenden Receptoren finden. Nach Ehrlich ist nun im Serum nicht ein einziges Komplement, sondern es sind dort vielerlei Komplemente vorhanden. Unter diesen Umständen ist also der Fall möglich, dass nur einzelne von den vielen im normalen Serum A. vorhandenen Komplementen im Thiere B. passende Receptoren finden und wir so ein Antikomplementserum erhalten, das nur die Wirkung einzelner und nicht die der gesammten Komplemente des Serums A. aufhebt. Also z. B. nur die Wirkung eines zu einem bestimmten baktericiden Immunkörper passenden Komplementes neutralisirt und nicht die eines in dem gleichen Serum enthaltenen zu einem bestimmten hämolytischen Immunkörper zugehörigen Komplements u. s. f.

---

1) Durch die Vorbehandlung von Thieren mit normalem Serum gewisser anderer Species entstehen nicht nur allein Antikomplemente, sondern noch andere specifische Antikörper gegen gewisse im normalen Serum vorhandene Stoffe. So bilden sich Antiagglutinine, welche die Wirkung der an normalem Serum vorhandenen Blutkörperchenagglutinine (s. oben) aufheben. Über weitere dabei auftretende Antikörper, die sogen. Präcipitine, werden wir noch weiter unten sprechen.

Ganz besonders wichtig in praktischer Beziehung wäre nun die Frage, ob im lebenden Organismus eventuell unter besonderen Umständen Antikomplemente gegenüber den eigenen Komplementen des Trägers, also Autoantikomplemente, entstehen können. Denn die Komplemente haben offenbar als verdauende, fermentähnliche Substanzen eine wichtige Rolle im lebenden Organismus und zwar nicht allein zwecks Auflösung d. h. Abwehr etwa eingedrungener Bakterien, also im Hinblick auf die angeborene Resistenz gegenüber Infektionen, sondern noch in einem weit allgemeineren Sinne, wie das von Ehrlich, Buchner und dem Verfasser bereits an anderen Stellen hervorgehoben wurde, hinsichtlich der Auflösung und Verdauung aller möglichen, eiweißähnlichen in den Organismus gelangten Fremdkörper. Eine Ausschaltung dieser wichtigen Substanzen in vivo müsste also schwere Störungen, besonders aber auch eine Herabsetzung in der natürlichen Widerstandskraft gegenüber Infektionen zur Folge haben. In der That gelang dieser Nachweis dem Verfasser, indem Thiere, deren Komplemente künstlich durch Injektion von Antikomplementen in vivo gebunden sind, sich gewissen Infektionen gegenüber weit weniger widerstandsfähig zeigen. Bei Thieren ist nun das spontane Auftreten von Autoantikomplementen, also von Substanzen, die sich im eigenen Organismus bilden und die Komplemente des eigenen Organismus binden, bisher noch nicht beobachtet worden. Wohl aber konnten Ehrlich und Morgenroth bei Kaninchen unter einer bestimmten Versuchsanordnung derartige Autoantikomplemente nachweisen und zwar in folgender Weise. Normales Kaninchenserum löst in der Regel schwach Meerschweinchenblut auf. Wenn nun die genannten Autoren Kaninchen, deren Serum für Meerschweinchenblut lösend war, mit Ziegenserum vorbehandelten, so fanden sie, dass das Serum dieser Kaninchen Meerschweinchenblut nicht mehr löste. Setzten sie frisches Kaninchenserum von einem normalen Kaninchen, das also lösend war, hinzu, so trat trotzdem die Lösung nicht auf. Damit war bewiesen, dass sich in dem Serum des mit Ziegenserum vorbehandelten Kaninchens ein Antikomplement gebildet hatte, welches das Komplement vom Kaninchen zu binden vermochte, weil selbst normales, frisches Kaninchenserum, also neues Komplement durch das Serum der mit Ziegenserum vorbehandelten Kaninchen an seiner Wirkung verhindert wurde. Es hatte sich also im Kaninchenkörper ein Antikomplement gegen das normaler Weise in dem Kaninchen vorhandene Komplement gebildet, ein richtiges Autoantikomplement. Da nun nach der Seitenkettentheorie natürlich die Komplemente eines Organismus keine Receptoren im eigenen Organismus finden können, so ist das Zustandekommen dieser Autoantikomplemente nach Ehrlich nur so zu verstehen, dass im Ziegenserum Komplemente vorhanden sein müssen, welche mit den im Kaninchenserum vorhandenen fast völlig identisch sind, aber sich doch noch so weit von ihnen unter-

scheiden, dass sie im Kaninchen Receptoren finden konnten, die zu ihren haptophoren Gruppen passten.

Während wir nun, wie gesagt, bisher noch nicht konstatiren konnten, dass sich die Komplemente des Organismus durch spontan entstehende Antikomplemente als Autoantikomplemente, vermindern können, haben wir andere Umstände kennen gelernt, unter denen sich Verminderung oder Verlust gewisser Komplemente des normalen Serums nachweisen ließ. So berichten Ehrlich und Morgenroth, dass bei Kaninchen, die mit Phosphor vergiftet wurden und bei denen dadurch eine schwere Leberschädigung entstand, das Serum auf der Höhe der Krankheit, am zweiten Tage, die Fähigkeit verloren hatte, Meerschweinchenblut zu lösen, indem das zu dieser Lösung erforderliche Komplement bei diesen kranken Thieren verschwunden war. Weiterhin berichtete Metalnikoff, dass bei einem Thiere im Verlauf einer längeren Eiterung vorher vorhandenes Komplement in Verlust gerathen ist. Besonders interessant sind auch die Untersuchungen v. Dungern's, dass die Zellen von thierischen Organen, also frische Organemulsionen, Komplemente an sich zu ziehen und festzuhalten vermögen.

Ebenso wichtig wie die Frage nach einer etwaigen Verminderung und Ausschaltung der Komplemente ist auch die Frage, ob Komplemente künstlich vermehrt werden können. Diese Frage wurde von mehreren Autoren, so von Nolf, Müller, bejaht, welche nach Injektion von allen möglichen Mitteln, z. B. normalen Serums einer anderen Thierart, steriler Bouillon u. s. w. eine Vermehrung der Komplemente glaubten nachweisen zu können. v. Dungern sowie ich selbst und andere konnten sich indessen von der Möglichkeit einer absichtlichen Vermehrung der Komplemente bei Thieren bis jetzt nicht überzeugen. Ich selbst versuchte Vermehrung von Komplementen bei Thieren experimentell dadurch zu erzielen, dass ich Meerschweinchen mit ihrem Antikomplement längere Zeit vorbehandelte. Der Gegenkörper des Antikomplementes ist das Komplement und ich hoffte auf diese Weise durch Immunisirung eine Vermehrung und Neubildung von Komplementen zu erhalten. — Es ist mir dies indess bei dieser Thierart nicht gelungen, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass bei anderen Thierarten dies möglich ist.

Wir müssen indessen trotzalledem annehmen, dass der Gehalt des Blutes an Komplementen und zwar nicht nur an Komplementen, sondern auch an anderen aktiven Substanzen, wie Zwischenkörpern, Agglutininen, Antitoxinen, Fermenten, Antifermenten u. s. w., sowohl individuell, wie auch bei ein und demselben Individuum zeitlich ungemein schwankend ist, sodass also in dieser Beziehung ein reger Wechsel und ein reges Leben im Organismus besteht. Es ist vornehmlich Ehrlich, der auf diese Pluralität, individuelle und zeitliche Verschiedenheit dieser im Serum normaler Weise vorkommenden, uns in ihrer endgiltigen Bedeutung

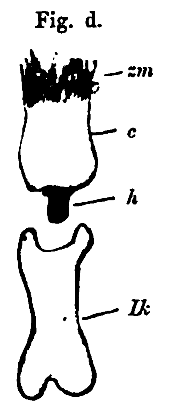
ja noch ziemlich unbekannten Stoffe hinweist und besonderes Gewicht legt. Offenbar werden unter gewissen Umständen, die wir noch nicht näher kennen, von den Zellen derartige Stoffe öfters in höherem Maße ins Blut abgegeben, zu gewissen Zeiten weniger, manches Mal fehlen sie bei einem und demselben Individuum, bei dem wir sie vorher nachweisen konnten, vollständig. Daher kommt es, dass beispielsweise das Serum eines Hundes bald das Serum von Katzen, Kaninchen oder Meerschweinchen löst, bald wieder nicht, ja sogar, dass das Serum eines und desselben Thieres lösende Eigenschaften für bestimmte Blutarten, die es früher hatte, nach einiger Zeit verliert. Auch beim menschlichen Serum kann man die gleichen individuellen und zeitlichen Verschiedenheiten nachweisen, wie ich mich persönlich durch größere Versuchsreihen überzeugte. Aber, wie gesagt, in die näheren Umstände, womit dies zusammenhängt, sowie ob hierbei doch vielleicht feinste pathologische Umstände mitspielen, ist uns vorläufig jeder Einblick verwehrt.

Woher stammen nun die Komplemente oder Alexine? In dieser Beziehung sind besonders die Arbeiten Metchnikoff's und Buchner's resp. deren Schüler, so ferner diejenigen von Bail, Hahn, Schattenfroh und Anderer zu nennen, welche zeigen, dass dieselben von den Leukocyten abstammen. Es besteht dabei in sofern noch ein Unterschied in der Ansicht zwischen Buchner und Metchnikoff, als Ersterer glaubt, dass die Alexine richtige Sekretionsprodukte der Leukocyten seien, während Metchnikoff annimmt, dass sie erst beim Zerfall der Leukocyten entstehen, also ein Absterbeprodukt derselben seien. Metchnikoff gründet sich dabei hauptsächlich auf eine Arbeit seines Schülers Gengou, wonach das Plasma frei von Alexin, d. h. Komplement sei, während erst das Serum dasselbe enthalte. Andere Autoren, wie Pfeiffer, Moxter dagegen wollen nach ihren Experimenten einen Zusammenhang zwischen Alexin resp. Komplement und Leukocyten nicht annehmen. Gruber sowie Schattenfroh in neuester Zeit geben wohl zu, dass man aus Leukocyten Alexin, d. h. Komplement erhalten könne, dieses aus Leukocyten erhaltene Komplement sei aber nicht identisch mit demjenigen, welches wir im Serum antreffen. Ich selbst muss auf Grund meiner Versuche der Ansicht beipflichten, dass die Leukocyten eine Quelle der Komplemente sind. Denn es ist mir gelungen, durch Injektion von reinen Leukocyten, die mittels Aleuronatinjektion gewonnen und durch mehrmaliges Waschen von jeder Spur Serums befreit waren, Antikomplement zu erhalten. Ich habe aber auf Grund der Vielheit der Komplemente die Ansicht ausgesprochen, dass die Leukocyten wohl eine Quelle, aber nicht die einzige vorhandene für alle im Serum vorkommenden Komplemente sein können. In der That haben Landsteiner und Donath diese von mir ausgesprochene Ansicht durch Experimente bestätigt, indem es ihnen nicht nur allein gelang, durch Injektion von

Leukocyten, sondern auch durch Injektion von anderen thierischen Zellen Antikomplemente zu erhalten. Auch das schon oben erwähnte Experiment von Ehrlich und Morgenroth, dass nach Leberausschaltung Komplementschwund eintritt, spricht ja dafür, dass auch die Leberzellen an der Komplementbildung betheiligt sind.

Über den näheren Bau der Komplemente geben uns Experimente Aufschluss, die Ehrlich und Morgenroth und P. Müller gemacht haben. Bekanntlich verlieren die Komplemente ihre Wirksamkeit, wenn man das normale Serum auf 55° erwärmt. Behandelt man nun aber Thiere mit derartig erwärmtem normalem Serum, dass also keine Komplementwirkung mehr zeigt, vor, so erhält man trotzdem noch Antikomplemente. Es ist dies also ein Beweis dafür, dass durch das Erwärmen auf 55° nicht das gesammte Komplement zerstört sein kann, sondern nur ein Theil desselben, also derjenige Theil, welcher die verdauende, lösende Wirkung auf die Zellen ausübt. Derjenige Theil der Zellen aber, welcher die Bindung an den Zwischen- resp. Immunkörper besorgt, also die haptophore Gruppe in Ehrlich'schem Sinne, muss noch erhalten und funktionstüchtig sein, da ja noch Antikomplemente entstehen. Dieses Entstehen von Antikomplementen ist nun nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen nur möglich, wenn in diesen auf 55° erwärmten Komplementen noch bindende Gruppen vorhanden sind, welche im Organismus des vorbehandelten Thieres Receptoren finden. Daraus geht demnach hervor, dass die Komplemente bestehen müssen aus einer bindenden, haptophoren Gruppe, welche die Erwärmung auf 55° aushält, und einer labileren Gruppe, welche die eigentliche Auflösung besorgt, der sogen. zymotoxischen Gruppe, wie sie Ehrlich nennt. Es besteht also hierin ein vollkommenes Analogon, wie wir es für die Toxine oben kennen gelernt haben, die aus einer haptophoren und toxophoren Gruppe bestehen, und in Analogie zu denjenigen Giften, welche die toxophore Gruppe eingebüßt haben und nur noch die haptophore zeigen, den sogen. Toxoiden nennen Ehrlich und Morgenroth die auf 55° erwärmten, nur noch ihre haptophore Gruppe besitzenden Komplemente Komplementoide (siehe Figur).

Fig. d.



c Komplement, *zm* zymotoxische Gruppe, bei 55° zerstörbar, *h* haptophore Gruppe, hält die Erwärmung auf 55° aus, *IK* Immunkörper. Wenn *zm* zerstört ist, bleibt das Komplementoid zurück, welches in Folge erhaltener haptophorer Gruppe *h* noch Antikomplemente zu bilden vermag.

Während nun die bisher mitgetheilten Versuche über Hämolysine alle davon ihren Ausgang nahmen, dass wir einer Thierart A die Blutkörperchen einer Thierart B injicirten, und die so entstehenden

Reaktionsprodukte näher studirten, legten sich Ehrlich und Morgenroth nunmehr die Frage vor, wie der Organismus auf Injektion von Blutkörperchen seiner eigenen Species antwortet. Sie injicirten also verschiedenen Ziegen Ziegenblut und konnten nun Folgendes konstatiren. Das Blut einer Ziege, der mit einem Male große Mengen Ziegenblutes injicirt werden, gewinnt lösende Eigenschaften für das Blut mancher anderen Ziegen, aber nicht für alle. Diese Körper, welche dabei auftreten, nannten diese Forscher Isolysine. Isolysine sind also solche Substanzen, welche das Blut anderer Individuen der gleichen Species aufzulösen vermögen. Dagegen sind Autolysine, also Stoffe, welche die Blutkörperchen des eigenen Individuums auflösen können, bisher experimentell nur in einem einzigen Falle von Ehrlich und Morgenroth erzielt worden. Prüft man nun mit einem bestimmten Ziegenisolysin das Blut einer größeren Anzahl von Ziegen, so findet man darunter einzelne, deren Blut sehr leicht von diesem Isolysin gelöst wird, andere, bei denen es nur sehr wenig gelöst wird, und wieder andere, auf die das gleiche Isolysin gar keinen Einfluss hat. Mit Hilfe eines Blutes, das vollständig von dem Isolysin gelöst wird, lässt sich dann mit Anwendung der schon oben auseinandergesetzten Ehrlich-Morgenroth'schen Versuchsanordnung zeigen, dass das Isolysin ebenso wie andere Hämolysine aus einem Immunkörper und einem dem normalen Ziegenserum angehörenden Komplemente besteht. Bei den Versuchen von Ehrlich und Morgenroth, welche an 13 Ziegen 13 Isolysine darstellten, ergab sich nun das überraschende Resultat, dass alle diese Isolysine unter einander verschieden sind. So löste das isohämolytische Serum z. B. einer Ziege die Blutkörperchen von Ziege a und b, ein zweites Serum die von c und d, ein drittes wieder die von a und d, aber nicht die von c u. s. w. Stellten sich Ehrlich und Morgenroth mit Hilfe dieser Isolysine Antiisolysine in der bekannten Weise dar, indem sie Thiere mit steigenden Dosen des Isolysins vorbehandelten, so stellte sich heraus, dass das Antiisolysin eines Serums a die Wirkung des Isolysins a aufhob, aber nicht die von Isolysin c u. s. w. Aus diesen Versuchen ergiebt sich als klinisch sehr interessante Thatsache eine bisher ungeahnte individuelle Verschiedenheit der Zellen ein und derselben Species, indem das Blutkörperchen der Species a biologisch etwas anders gebaut sein muss als dasjenige der Species c u. s. f. Die Thatsache, dass nach Injektion großer Mengen des Zellenmaterials der gleichen Species wohl Isolysine, aber fast niemals Autolysine auftreten, war für Ehrlich und Morgenroth, wie gesagt, die Veranlassung anzunehmen, dass der Organismus über ganz bestimmte Regulationsvorrichtungen verfügen muss, die das für den Träger naturgemäß sehr verderbliche Auftreten von autolytischen Substanzen in Folge Resorption des eigenen Zellmaterials verhüten müssen. Es ist ohne Weiteres klar, dass, wenn solche Regula-

tionsapparate nicht vorhanden wären, beispielsweise bei der Resorption mächtiger Blutergüsse beim Menschen unter Umständen Autolysine für die eigenen Blutkörperchen des betreffenden Menschen entstehen können. Gengou, ein Schüler Metchnikoff's, glaubt nun experimentell in einer erst neuerdings erschienenen Arbeit nachgewiesen zu haben, dass dieser verderbliche Vorgang dadurch verhindert wird, dass sich gleichzeitig ein Autoantiimmunkörper bildet, der sofort die Wirkung der entstehenden Autolysine aufhebt. Damit Isolysine entstehen, scheint eine ein- oder mehrmalige starke und plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Zellprodukten der eigenen Species erforderlich zu sein, ein ictus immunisatorius, wie Ehrlich sich ausdrückt. — Denn bei der lange Zeit fortgesetzten Behandlung von Thieren, Kaninchen und Hunden, mit Blutgiften, wie hämolytischen Seris, Toluylendiamin, Morchelgift u. s. w. konnte ich das Auftreten von Isolysinen nicht beobachten, trotzdem bei diesen Versuchen nach jeder Injektion eine beträchtliche Zerstörung von Erythrocyten und Resorption der Zerfallsprodukte Seitens der Thiere auftrat. Die allmähliche und selbst wiederholte Resorption von nicht allzu großen Mengen zerfallener Blutkörperchen führt demnach in Folge von Regulationseinrichtungen nicht zu Isolysinen, hierzu ist vielmehr bei Thieren, wie gesagt, eine plötzliche Überschwemmung des Organismus mit großen Mengen dieser Zellen resp. deren Produkten nöthig.

II. Cytotoxine.

Nachdem man sich davon überzeugt hatte, dass nach der Injektion von rothen Blutkörperchen einer Species a bei einer Species b im Serum specifische Reaktionsprodukte auftreten, untersuchte man nun, ob dies auch für andere thierische Zellen der Fall sei. Man injicirte demnach andere thierische Zellen, wie beispielsweise weiße Blutkörperchen, Spermatozoen, die von einer fremden Thierart stammten u. s. f., und erhielt in der That auch nach diesen Injektionen die den Hämolysinen analog entsprechenden Stoffe im Serum, die wiederum auf das Ausgangsmaterial in specifischer Weise einwirkten. Diese Art Sera nennt Metchnikoff Cytotoxine. Nachdem Delezenne zuerst eine kurze Mittheilung über ein für weiße Blutkörperchen lösliches Serum gemacht hatte, wandte sich besonders Metchnikoff der Frage zu, welche Stoffe im Serum der mit Leukocyten einer fremden Thierart vorbehandelten Thiere auftreten. Metchnikoff behandelte Meerschweinchen mit Mesenterialdrüsen und mit Knochenmark von Kaninchen vor. Er injicirte in etwa viertägigen Intervallen mehrere Wochen lang je $^1/_2$ Pancreas aselli. Entzog er nun solchen vorbehandelten Meerschweinchen ihr Serum, so zeigte sich, dass dieses in sehr intensiver Weise die weißen Blutkörperchen von Kaninchen aufzulösen vermag. Metchnikoff nennt dieses Serum Leukotoxin. Dieses

Leukotoxin ist sehr giftig für die Thiere und tödtet dieselben in wenigen Stunden. Nicht tödtliche Dosen verursachen bei den Thieren zuerst eine starke Hypoleukocytose, an die sich dann nach mehreren Tagen eine kompensatorische Hyperleukocytose anschließt. Das Leukotoxin zerstört sowohl die mono- wie die polynukleären Zellen der betreffenden Thierart, wie dies auch Funck nachwies. Leukotoxin, das durch Injektion von Pferde-, Rinder-, Schaf-, Ziegen-, Hundeleukocyten gewonnen wurde, beeinflusst immer nur die Leukocyten der betreffenden Species, nicht aber die des Menschen. Was den Mechanismus der Wirkung des Leukotoxins betrifft, so ist er, wie bei allen übrigen Cytotoxinen, genau entsprechend demjenigen, den wir von den Hämolysinen her kennen. Es handelt sich also stets bei der Wirkung des betreffenden cytotoxischen Serums auf die Zellen um die kombinirte Wirkung der beiden im Serum vorhandenen Stoffe, eines specifischen Immunkörpers und des im normalen Serum vorhandenen Komplementes oder Alexines. Daher werden auch die cytotoxischen Sera genau wie die hämolytischen durch Erwärmen auf 55° inaktivirt. Auch in allen anderen Beziehungen verhalten sich die cytotoxischen Sera ganz analog wie die hämolytischen, indem man durch Immunisiren mit denselben ein Anticytotoxin erhält, genau wie dies beim Antihämolysin der Fall ist. So erhielt Metchnikoff durch Vorbehandlung von Thieren mit ihrem Leukotoxin ein Antileukotoxin, welches die Wirkung des Leukotoxins aufhebt.

Ein anderes specifisch Zellen lösendes Serum wurde von Landsteiner, Metchnikoff sowie von Moxter mittels der Vorbehandlung von Thieren mit Spermatozoen dargestellt. Dieses Serum tödtet sehr rasch im Reagensglas die Spermatozoen der betreffenden Thierart, mit welcher das Serum liefernde Thier vorbehandelt worden war, ab. Dieses Cytotoxin erhielt den Namen Spermotoxin. Behandelt man Thiere mit Spermatozoen vor, so entsteht neben dem Spermotoxin noch ein für die rothen Blutkörperchen der gleichen Thierart wirksames Hämolysin, wie Metchnikoff und Moxter fanden (s. oben). Wenn man also Kaninchen mit Hammelspermatozoen vorbehandelt, so enthält das so erzielte Serum außer dem Spermotoxin noch ein für Hammelblutkörperchen wirkendes Hämolysin, selbst wenn die Spermatozoen mit Vermeidung jeder Spur von Blut gewonnen und injicirt wurden. Dieses so entstehende Hämolysin unterscheidet sich aber von demjenigen, welches wir gewinnen, wenn wir Kaninchen direkt Hammelblutkörperchen injiciren, und sein Zustandekommen ist nach der Ehrlich'schen Theorie und unseren obigen Auseinandersetzungen so zu erklären, dass offenbar die Spermatozoen gewisse Receptoren mit den rothen Blutkörperchen ihrer Thierart gemeinsam haben. Durch Vorbehandlung der Thiere mit ihrem Spermotoxin gewinnt man ein Antispermotoxin, welches die Wirkung des Spermotoxins aufhebt. Metalnikoff, ein Schüler Metchnikoff's, hat die Anwesenheit eines

Autospermotoxins nachgewiesen, das indessen nur rein specialistisches Interesse bietet, wesshalb es hier der Vollständigkeit halber nur erwähnt sei. v. Dungern hat weiterhin durch Vorbehandlung von Thieren mittels Flimmerepithelien aus der Trachea des Rindes ein Antiepithelserum gewonnen, das diese Zellenart sehr rasch abtödtet. Auch in dem Serum der mit Flimmerepithelien vorbehandelten Thiere entsteht neben dem Immunkörper für Flimmerepithelien noch ein zweiter für die rothen Blutkörperchen des Rindes genau wie bei den oben angegebenen Spermatozoenversuchen und aus denselben Ursachen. Es haben also auch die Flimmerepithelien und rothe Blutkörperchen einzelne gemeinschaftliche Receptoren, so dass im Thierkörper von der einen Zellenart, dem Flimmerepithel, ein Immunkörper producirt wird, welcher aus zwei Partialimmunkörpern besteht. — Dieses Epithelserum ist insofern von besonderem Interesse, als sich daran die Hoffnung knüpft, event. ein auch für andere Epithelzellen, besonders pathologisch entstehende Epithelzellen, also für das Karcinom, durch Vorbehandlung von Thieren specifisch abtödtend wirkende Sera zu erhalten. Doch sind bisher keine weiteren nennenswerthen Versuche in dieser Richtung veröffentlicht worden. Lindemann, ein Schüler Metchnikoff's, und Nefedieff haben durch Vorbehandlung von Thieren der Species a mittels Emulsion von Nieren der Species b ein Serum erhalten, welches specifisch auf Nierenzellen der Species b wirkt, und bei diesen Thieren Albuminurie intra vitam erzeugt. In analoger Weise haben Delezenne und Deutsch durch Injektion von Leberemulsion ein cytotoxisches Serum dargestellt, welches auf Leberzellen wirkt. — Weiterhin haben Delezenne und Madame Metchnikoff durch Vorbehandlung von Thieren mittels der Centralnervensystemsubstanz anderer Thierarten ein die Centralnervenzellen beeinflussendes Serum erhalten, sogen. neurotoxisches Serum. Delezenne behandelte zu diesem Behufe Enten durch intraperitoneale Injektionen von Hundegehirn vor. Er gab diesen Thieren etwa 5—6 intraperitoneale Injektionen von 10—20 g Hundegehirn und Hunderückenmark in physiologischer Kochsalzlösung emulsionirt. Entzog er diesen so vorbehandelten Enten ihr Serum und injicirte dieses in der Menge von 1/2 ccm intracerebral Hunden, so starben die Hunde foudroyant unter allgemeiner Parese, währenddem sehr viel größere Mengen normalen Entenserums, auf die gleiche Art Hunden beigebracht, keinerlei Wirkung haben. Gab Delezenne geringere Mengen des Serums z. B. 0,1—0,2 ccm intracerebral, so traten bei den Thieren Lähmungen und epileptiforme Krämpfe auf, von denen sie sich zuweilen wieder erholten. Auch die Wirkung dieses Serums ist ganz specifisch, indem z. B. das Serum von Enten, die mit Hundegehirn vorbehandelt wurden, nur bei Hunden diese cerebralen Symptome auslöst, für Kaninchen sich dagegen nicht anders verhält als normales Entenserum.

Dies sind die wichtigsten der bisher dargestellten Zellen beein-

flussenden sogen. cytolytischen Sera, denen natürlich experimentell noch eine Reihe anderer leicht anzufügen ist, indem es sich hier offenbar um ein allgemeines biologisches Gesetz handelt, dass eine Thierart a auf die Einverleibung von Zellenmaterial der Thierart b mit specifischen Produkten im Serum reagirt, so fern die einverleibten Zellen des Thieres b im Thiere a abstoßungsfähige Receptoren vorfinden. Man hat nun mit manchen dieser Sera, so besonders mit dem Hämolysin und mit dem Leukotoxin auch beim Menschen therapeutische Versuche gemacht, und zwar sind diese von Metchnikoff und seinem Schüler Besredka ausgeführt worden. Das bei diesen Versuchen angewandte hämolytische Serum stammte von Ziegen, welche mit menschlichem Blut vorbehandelt worden waren. Ein Volumen Serum löste ein gleiches Volumen menschliches Blut innerhalb weniger Minuten. Von diesem Menschenhämolysin wurden nun Kranken und zwar Leprakranken $^1/_2$—7 ccm subkutan injicirt. Es zeigte sich im Anschluss daran, wie zu erwarten, zuerst eine Verminderung der Erythrocyten in Folge Zerstörung, an die sich vom 6. Tage an eine Vermehrung derselben und ebenso eine Steigerung im Hämoglobingehalt anschloss. — Andere Symptome, die sich an den Lepraknoten dieser Kranken zeigen, will Metchnikoff auf das gleichzeitig in diesem Serum vorhandene Leukotoxin zurückführen. Besondere weitere praktische Folgen haben diese Versuche indessen bisher nicht gehabt.

III. Präcipitine.

Während sich die bisherigen Versuche insgesammt darauf erstrecken, dass Thieren zelliges Material von anderen Thieren einverleibt wurde, wurde nun in einer weiteren Reihe von Experimenten der Frage näher getreten, was geschieht, wenn einer Thierart gelöste Eiweißsubstanzen einer anderen Thierspecies einverleibt werden. In dieser Beziehung stammen die ersten Versuche von Tsistowitsch, welcher Kaninchen mit Pferdeserum und Aalserum durch subkutane Injektionen vorbehandelte. Entzog Tsistowitsch diesen so behandelten Thieren ihr Serum und mischte dieses mit Pferdeserum oder Aalserum zusammen, so trübte sich alsbald diese Mischung, indem ein Theil der Eiweißkörper des Aal- resp. Pferdeserums durch das Kaninchenserum ausgefällt wurde. Normales Kaninchenserum hat diese Wirkung nicht. Bordet konnte das gleiche Verhalten bei Kaninchen nachweisen, die er mit Hühnerserum vorbehandelt hatte. Beim Mischen des Serums dieser Kaninchen mit Hühnerserum trat ebenfalls eine Ausfällung auf. Diese Stoffe, welche im Serum der mit fremden Eiweißsubstanzen vorbehandelten Thiere auftreten und beim Mischen mit einer Lösung dieser Eiweißsubstanzen eine Ausfällung ergeben, nennen wir Präcipitine[1].

---

1 Wie erinnerlich, entstehen bei der Vorbehandlung eines Thieres A mit Serum

Diese Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber den Injektionen fremder gelöster Eiweißsubstanzen erwies sich in weiterem Verlaufe als eine ungemein große. So fand Bordet, dass bei Kaninchen nach der Injektion von Kuhmilch im Serum Stoffe auftreten, welche beim Mischen mit Kuhmilch das Kaseïn der Milch zum Ausfällen bringen. Wir nennen ein solches Serum Laktoserum. Ehrlich, Morgenroth, sowie der Verfasser, Schütze, Myers und Uhlenhuth zeigten, dass nach der Vorbehandlung von Kaninchen mit Hühnereiweiß Präcipitine für Hühnereiweiß auftreten. Myers erhielt ferner durch Vorbehandlung von Thieren mittels Witte'schem Pepton und Globulin specifische Antipeptone und Antiglobuline, Pick und Spiro durch Vorbehandlung mit Albumosen Antialbumosen, Leclainche und Vallée, Stern, Mertens und Zülzer behandelten Thiere mit eiweißhaltigem menschlichem Urin vor und erhielten so ein Serum, das in dem Eiweißurin einen Niederschlag, specifische Präcipitine, erzeugte. Kowarski erhielt durch Vorbehandlung von Thieren mit pflanzlichem Eiweiß ein Serum, welches in einer Lösung dieses Eiweißes specifische Präcipitine erzeugte. Schütze erzielte ebenfalls durch Vorbehandlung von Kaninchen mittels pflanzlichen Eiweißes sowie menschlichen Muskeleiweißes Präcipitine, welche wiederum für diese Eiweißkörper specifisch sind. Damit ist die Reihe der einschlägigen Arbeiten noch nicht erschöpft, und es giebt sicher noch eine große Reihe von Eiweiß- und diesen nahestehenden Substanzen, welche bei der Injektion auf Thiere in dem Serum derselben specifische Präcipitine gebende Antistoffe erzeugen. Für die in Bakterienkulturen auftretenden gelösten Stoffe war diese Eigenschaft schon früher zuerst von Kraus entdeckt worden.

Die Präcipitine sind ziemlich widerstandsfähige Körper, ihre Wirkung erniedrigt sich allmählich bei einer Temperatur über 60° und wird erst über 70° zerstört. Der entstandene Niederschlag löst sich in verdünnten Säuren und Alkalien. Die Pepsinverdauung zerstört die in dem Blutserum der vorbehandelten Thiere auftretenden, zur Präcipitation führenden Stoffe. Was die chemische Natur der Präcipitine angeht, so besitzen wir darüber eine sehr sorgfältige Arbeit von Leblanc, welcher für eine Reihe von Präcipitinen nachwies, dass sie mit der Fraktion des Serums ausfällen, die Hofmeister Pseudoglobuline nennt. Es ist dies derjenige Theil der Gesammtglobuline des Serums, der sich in destillirtem Wasser löst, während der andere Theil, die Euglobuline, in destillirtem Wasser unlöslich sind.

Was die Natur des entstehenden Niederschlags angeht, so hat ebenfalls Leblanc nachgewiesen, dass er dadurch entsteht, dass der zur Vor-

von Species B außer diesen Präcipitinen noch andere Gegenkörper, so Antikomplemente, Antiagglutinine u. s. f.

behandlung gewählte Eiweißkörper mit dem im Serum entstehenden Antikörper, einem Pseudoglobulin nach Leblanc, eine Verbindung eingeht, dass also der Niederschlag sich aus diesen zwei Komponenten zusammensetzt. Und zwar herrschen in dem Niederschlag die Eigenschaften des aus dem Serum des vorbehandelten Thieres stammenden Pseudoglobulins vor, so dass es also das Immunserum ist, welches den größeren Antheil zum Niederschlag liefert.

Besonders interessant ist nun die Frage, wie weit sich die Specifität dieser Präcipitine erstreckt. Die ersten Versuche von Bordet hatten ergeben, dass die Specifität keine vollkommene ist, d. h. dass also das Serum eines Kaninchens, das mit Hühnerserum vorbehandelt wird, auch einen Niederschlag mit Taubenserum giebt. Der Verfasser und Schütze, sowie Stern konnten zeigen, dass das Serum von Kaninchen, die mit Menschenserum vorbehandelt wurden, auch im Serum von Affen einen Niederschlag erzeugt, offenbar, indem diese beiden Sera gemeinsame Receptoren besitzen. Dementsprechend erzielt die Injektion des Serums einer Thierart auf eine sehr nahestehende Thierart keine Präcipitine, also z. B. das Serum von Hühnern Tauben injicirt liefert keine Präcipitine für Hühnerserum, oder das Serum von Kaninchen Meerschweinchen injicirt liefert keine Präcipitine für Kaninchenserum. Es kommt dies offenbar daher, dass bei diesen nahestehenden Thierarten das Serum in dem betreffenden Organismus keine Gegengruppen findet, an welche seine Eiweißstoffe gebunden werden, sondern vielmehr gleichartige Gruppen, so dass es zur Auslösung einer Reaktion nicht kommt. Uhlenhuth konnte dementsprechend auch zeigen, dass das Serum der Thiere, welche mit Hühnereiereiweiß vorbehandelt waren, in dem Eiereiweiß anderer nahestehender Vögel Präcipitine ergab.

Die Präcipitine haben nun in jüngster Zeit auch praktische Verwendung gefunden. Fish, Ehrlich, Morgenroth, der Verf. und Schütze hatten mit Hilfe des Laktoserums Untersuchungen darüber angestellt, wie weit die Specifität dieses Serums geht, und konnten finden, dass das Serum der mit Kuhmilch vorbehandelten Thiere nur wieder in Kuhmilch das Kasein ausfällte, nicht aber in Frauen- oder Ziegenmilch. Das Serum eines Thieres, das mit Frauenmilch vorbehandelt war, dagegen nur wieder die Eiweißkörper dieser Milch zum Koaguliren brachte u. s. w. Auch mit den nach der Injektion von Hühnereiereiweiß auftretenden Antikörpern im Serum machten Ehrlich, Morgenroth und Wassermann die gleichen Versuche betreffs der Specifität. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass diese Stoffe des Serums, die Präcipitine, wohl nicht gegenüber den Eiweißarten sehr nahestehender Species streng specifisch sind, wie aus den obigen Beispielen von Tauben-, Hühner-, Menschen- und Affenserum hervorgeht, dass sie aber gegenüber den Eiweißarten entfernter stehender Arten streng specifisch sich verhalten. Es

stellen also die Präcipitine Gruppenreagentien für Eiweißarten nahe stehender Species dar, verhalten sich aber gegenüber etwas entfernteren durchaus specifisch.

Auf Grund dieser Arbeiten schlug daher der Verfasser bei Gelegenheit des Kongresses für innere Medicin 1900 vor, diese im Serum der vorbehandelten Thiere auftretenden eiweißpräcipitirenden Substanzen als specifische Differenzirungsmethode für Eiweißkörper zu benützen. Also die verschiedenen Eiweißarten unter einander und insbesondere mit Hülfe der Präcipitine die Eiweißkörper von Mensch und Thierarten zu unterscheiden. Dass diese von A. Wassermann zuerst angegebene biologische Eiweißdifferenzirungsmethode mit Hülfe der Tsistowitsch-Bordet'schen Präcipitine für Praxis und Theorie gleich wichtige Resultate zu geben vermag, zeigte sich sehr bald. Es konnten nämlich Uhlenhuth, Wassermann und Schütze, denen sich Stern, Dieudonné u. A. anschlossen, zeigen, dass das Serum von Kaninchen, die mit Menschenserum vorbehandelt werden, Präcipitine liefert, mit deren Hülfe es gelingt, in alten, eingetrockneten Blutresten die specifische Diagnose zu stellen, ob dieselben von Menschenblut herrühren oder nicht. Man verfährt dazu folgendermaßen: Die Blutreste werden in einer geringen Menge physiologischer Kochsalzlösung gelöst und durch ein Papierfilter klar filtrirt. Zu dieser Lösung setzt man nun ca. die doppelte Menge des von einem mit Menschenserum vorbehandelten Kaninchen stammenden präcipitirenden Serums, von dessen präcipitirender Wirksamkeit gegenüber Menschenblut man sich vorher überzeugt hat. Als Kontrolen setzt man zu einem zweiten Röhrchen andersartiges Blut, z. B. etwas Rinderblut, ebenfalls in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in ein drittes und viertes Röhrchen giebt man als Kontrolen das präcipitirende Serum und etwas von der Lösung des verdächtigen Blutrestes ohne jede Zumischung. Diese 4 Röhrchen werden entweder einige Stunden bei gewöhnlicher Temperatur oder ca. 1 Stunde im Brütschrank bei 37° gelassen. Es müssen dann, falls es sich bei dem alten Blutrest um Menschenblut handelte, in dem ersten Röhrchen specifische Trübungen durch Präcipitinbildung auftreten, währenddem die drei anderen Röhrchen ganz klar bleiben müssen. Diese Reaktion ist streng specifisch mit einer einzigen Ausnahme, die vom Verf., Schütze und Stern erwiesen wurde, indem, wie schon erwähnt, auch das Blut des Affen mit dem Serum eines Thieres, das mit Menschenserum vorbehandelt wurde, Trübung ergiebt. Mit dem Blute aller anderen bisher untersuchten Thierarten ergiebt das Serum der mit Menschenserum vorbehandelten Thiere keinen Niederschlag. Es stellt also diese Methode den bis jetzt am sichersten arbeitenden differentiellen Blutnachweis bei altem eingetrocknetem Materiale für forensische Zwecke dar, wie bereits durch Arbeiten von forensisch-medicinischen Autoren besonders durch Ziemke bestätigt wurde.

Die A. Wassermann'sche Methode der differentiellen Eiweißdiagnose mittels der Tsistowitsch-Bordet'schen Präcipitine hat dann im weiteren Verlaufe noch vielfache Anwendung gefunden. So konnte Leblanc zeigen, dass dieselbe so spezifisch ist, dass das Serum eines Thieres, das mit Pseudoglobulin vorbehandelt wird, nur wieder in einer Lösung von Pseudoglobulinen Praecipitine erzeugt, dasjenige eines Thieres, das mit Serumalbumin vorbehandelt wird, nur wieder Serumalbumin ausfällt, dasjenige eines Thieres, das mit Hämoglobin vorbehandelt wurde, nur wieder in einer Lösung von Hämoglobin Präcipitirung hervorruft. Man ist also dadurch im Stande, diese Eiweißkörper mit Hilfe derselben zu trennen. Leclainche und Vallée sowie Mertens konnten mit Hilfe derselben zeigen, dass das Albumin des Blutes und der Milch different sind, dass es sich also hierbei nicht um eine einfache Transsudation aus dem Blute, sondern um eine richtige Sekretion handelt. Kowarski und Schütze konnten wie schon erwähnt, mit Hilfe dieser Methode in specifischer Weise die Verschiedenheit von thierischem und pflanzlichem Eiweiß zeigen, und Jess sowie Uhlenhuth verwertheten die Wassermann'sche Methode zum differentiellen diagnostischen Nachweis über die Art der im Handel vorkommenden verschiedenen Fleischsorten. Das Princip und die Methodik bei allen diesen verschiedenen Anwendungen sind stets dieselben, indem mit den betreffenden Eiweißarten, die wir diagnostisch differenziren wollen, Thiere vorbehandelt werden und das Serum dieser Thiere alsdann nur in den Lösungen der zur Vorbehandlung gewählten Eiweißarten einen specifischen Niederschlag giebt. So wird also zum Nachweis, ob eine Fleischsorte Pferdefleisch ist oder nicht, mit Pferdeserum oder aber, falls man vorzieht, mit einem Auszug aus Pferdefleisch ein Thier z. B. Kaninchen vorbehandelt. Das Serum dieses Thieres ergiebt dann in einem wässrigen Extrakt aus Pferdefleisch Niederschlag, nicht aber beispielsweise in dem aus Rindfleisch stammenden Extrakt. Thiere, die mit Hundeserum vorbehandelt sind, ergeben in einem Auszuge dieser Fleischsorte Präcipitine u. s. f. Die Zukunft wird sicher noch weitere Anwendungen dieser Methode in der Praxis ergeben.

Biologisch verhalten sich diese Präcipitine analog wie die übrigen Substanzen, die wir bisher kennen gelernt haben. Man kann also, durch Immunisiren mittels eines präcipitirenden Serums z. B. des Laktoserums, wiederum ein Antipräcipitin, ein Antilaktoserum erhalten, welches die Wirkung des präcipitirenden Serums aufhebt, wie dies Eisenberg und A. Schütze gelungen ist und wie wir analog bereits beim Antihämolysin, Antispermotoxin u. s. w. kennen gelernt haben. — Behandelt man Kaninchen mit Kaninchenserum vor, so erhält man ein Serum, das mit dem Serum anderer Kaninchen in einzelnen Fällen Niederschlag giebt, also Isopräcipitine, wie Schütze zeigte.

Was den Chemismus dieser Präcipitinbildung angeht, so verdanken

wir darüber Leblanc nähere Angaben. Leblanc konnte durch Vorbehandlung von Thieren mittels reiner Eiweißsubstanzen, z. B. reiner Hämoglobinlösung, reiner Serumalbuminlösung u. s. w., zeigen, dass der Niederschlag, wie schon erwähnt, sich bildet durch die Vereinigung eines Körpers, der in dem Serum des vorbehandelten Thieres ist, und einem Körper, der in der zur Vorbehandlung gewählten Eiweißlösung vorhanden ist. Der erstere war bei allen von Leblanc zur Untersuchung gezogenen Eiweißarten ein Pseudoglobulin. Es besteht also z. B. der Niederschlag, den das Serum eines mit Hämoglobin vorbehandelten Thieres in einer Hämoglobinlösung erzeugt, aus einem Pseudoglobulin, das mit dem Hämoglobin zusammentritt, und zwar ist in dem Niederschlag der Antheil des Pseudoglobulins größer als der des Hämoglobins. Dass es auch gelungen ist, gegen die verschiedensten Fermente zu immunisiren, so gegen Emulsin (Hildebrandt), gegen gewisse Fermente in Bakterien (Dungern), gegen Lab (Morgenroth und Briot), gegen das Fibrinferment (Bordet und Gengou) sei hier der Vollständigkeit halber nur erwähnt.

Zum Schluss dieser allgemeinen Übersicht über dieses neue Gebiet wollen wir noch kurz die wichtigsten Arbeiten erwähnen, welche die hier auseinandergesetzten Forschungsergebnisse bis jetzt für die Klinik zu verwerthen suchen. In dieser Beziehung haben Monaco und Panichi darauf aufmerksam gemacht, dass bei Malaria schon sehr frühzeitig im Blute der Kranken Isoagglutinine auftreten, d. h. dass also das Serum derartiger Kranken die Blutkörperchen anderer Menschen zu agglutiniren vermag. Grünbaum will das Gleiche für das Serum von Typhus- und Scharlach-Kranken nachgewiesen haben. Die sorgfältigste Arbeit über diesen Gegenstand verdanken wir Eisenberg, der durch Untersuchungen an einer großen Reihe aller möglichen Kranken zeigte, dass Isoagglutinine und Isolysine bei allen Arten von Krankheiten auftreten können, bei denen es zu einem Untergang von rothen Blutkörperchen und anderem Zellmaterial und damit zur Resorption derselben kommt. Eine spezifisch diagnostische Bedeutung für eine bestimmte Krankheit dürfen wir den Isoagglutininen und Isolysinen beim Menschen nach den bisherigen Untersuchungen nicht zuschreiben. Vielmehr geben sie nach Eisenberg nur ein feines Reagens dafür, dass es zum Zerfall und zur Resorption von lebendem Zellmaterial in den Fällen gekommen ist, bei denen sie auftreten. Nach meinen eigenen Untersuchungen an Patienten der Krankenabtheilung des Instituts für Infektionskrankheiten möchte ich vorläufig auf die Erscheinung der Isoagglutination durch das Serum eines Menschen gegenüber den Erythrocyten eines anderen Menschen keinen besonderen Werth legen. Es sind bei diesem Vorgange speciell für menschliche Blutkörperchen große Fehlerquellen vorhanden. Die Erythrocyten sehr vieler Menschen besitzen nämlich die Neigung, sich bei Zusatz von jedem menschlichen Serum sehr leicht zu agglutinieren, so dass selbst bei Zusatz des Serums der-

selben Person, von welcher die Blutkörperchen stammen, in solchen Fällen Agglutination eintritt. Nach meinen Erfahrungen möchte ich daher anraten in praktisch-klinischer Beziehung weniger dem Auftreten von Isoagglutininen als vielmehr dem von Isolysinen, für welche diese Fehlerquellen wegfallen, in Krankheitsprocessen Aufmerksamkeit zu schenken. E. Neisser und Döring sowie Laqueur konnten fernerhin bei mehreren Fällen von Urämie beobachten, dass Stoffe im Serum auftraten, welche nach Art von Autoantikomplementen wirkten. — Die Anzahl der beobachteten Fälle ist indessen eine zu geringe, um darüber bindende Schluss folgerungen heute bereits zuzulassen. Überhaupt sind diese experimentell an Thieren gewonnenen Resultate klinisch vorläufig noch an einem zu geringen Krankenmaterial und von zu wenigen Beobachtern verwerthet, um bereits jetzt über den praktisch-klinischen Wert derselben irgend ein abschließendes Urtheil zu erlauben. Es dürfte aber zweifellos sein, dass sorgfältig auf dieses Forschungsgebiet gerichtete Untersuchungen uns auch für den kranken Menschen wichtige neue Resultate ergeben werden, die uns in feinste Störungen des Organismus Einblick gestatten. — Als kurze allgemeine, für den Praktiker berechnete Einführung in dieses neue Gebiet möge vorliegendes Heft, das keinen Anspruch auf völlig erschöpfende Darstellung macht, dienen.

Litteraturverzeichnis.

Belfanti und Carbone, Jorn. d. la R. Acad. d. Med. di Torino 1898, No. 8.
Bordet, Ann. de l'Inst. Pasteur 1895, 1898, 1899, 1899, 1900.
Bordet und Gengou, Ann. de l'Inst. Pasteur 1901.
Buchner, Verhandlungen des Kongresses für innere Medicin 1892; Münchener med. Wochenschr. 1891, Münchener med. Wochenschr. 1899.
Delezenne, Comptes rendus de l'Acad. des sciences 1900.
Ehrlich, Klin. Jahrbuch 1898.
Ehrlich, Schlussbetrachtungen in Nothnagel's Pathologie und Therapie 1901.
Ehrlich, Croonian Lecture 1900.
Ehrlich und Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1899, 1899, 1900, 1900, 1901, 1901.
Eisenberg, Wien. klin. Wochenschr. 1901.
Fish, Boston Journ. of Med. 1900.
Kraus, Wien. klin. Wochenschr. 1899.
Landsteiner, Centralbl. f. Bakteriologie 1899.
Leblanc, La Cellule, T. XVIII, 1901.
Malkoff, D. med. Wochenschr. 1900.
Metchnikoff, Ann. de l'Inst. Pasteur 1899, 1900, 1900; Révue génér. des sciences pures et appliquées 1901.
Monaco und Panichi, Rendic. delle R. Acad. dei Lincei 1900.
Moxter, D. med. Wochenschr. 1900.
Müller, Centralbl. f. Bakteriol. 1901.
Myers, Centralbl. f. Bakteriol. 1900.
Nolf, Ann. de l'Inst. Pasteur 1900, 1900.
Tsistowitsch, Ann. de l'Inst. Pasteur 1899.
Uhlenhuth, D. med. Wochenschr. 1900, 1901, 1901.
v. Dungern, Münch. med. Wochenschr. 1899, 1899, 1900.
Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 37; Kongr. f. innere Medicin 1900, S. 501.
Wassermann und Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1901.

334.

(Chirurgie Nr. 95.)

Über Caissonkrankheit[1].

Von

Gustav Heermann

in Kiel.

Meine Herren!

Die Meerestiefe hat von jeher den Menschen zur Erforschung angeregt und seiner Wissbegierde Aufgaben gestellt, an deren Lösung er Jahrtausende gearbeitet hat und noch arbeitet. Seit Alters haben aber auch die geheimnisvollen Gebilde der Tiefe vielen Hunderten von Küstenbewohnern, vor Allen den Perlen- und Schwammfischern Lebensunterhalt gewährt. Mit einem Steine beschwert sanken sie schon im Alterthum in die Tiefe, wie es heute noch in Indien und auch in Australien zu sehen ist.

Unabhängig von diesen Nackttauchern hat sich das Taucherwesen in den nordischen Meeren entwickelt, Hand in Hand gehend mit dem Aufschwung, den die Schiffahrt nach der allgemeinen Einführung des Kompasses nahm. Es galt zunächst mit ihrem Schiff gesunkene Schätze wieder ans Tageslicht zu fördern, auch die Nothwendigkeit von Hafenbauten machte sich früh geltend, und stellte dem Menschen das Problem, sich unabhängig von einem Medium zu machen, in dem er nicht athmen konnte, und so entwickelte sich schon im 16. Jahrhundert eine Ars urinatoria, wie man die Taucherkunst nannte.

Flavius Vegetius war der erste, der im Jahre 1511 einen Taucherapparat angab. Er bestand in einer ledernen Kappe, welche über den Kopf gezogen wurde, und welche sich nach oben in einen Schlauch verjüngte, der über der Wasseroberfläche mündete. Die Idee dazu wird übrigens nach einigen Berichten schon dem Aristoteles zugeschrieben.

---

1) Nach einem im physiologischen Verein in Kiel gehaltenen Vortrage.

Nicht viel später stellte es sich als nothwendig heraus, bei Hafenbefestigungen und Brückenbauten unter Wasser einen Raum zu schaffen, der behufs Ausführung von Maurerarbeiten trocken gelegt werden konnte, und so kam man zur Erfindung der Taucherglocke, die von Einigen dem englischen Kanzler Baco von Verulam, der um 1650 lebte, von Anderen seinem Zeitgenossen, dem Mönche Caspar Schott, zugeschrieben wird. Es handelt sich bei diesen Wasserharnischen, wie man sie nannte, um aus Holz gefertigte Fässer, deren Dauben mit starken Eisenreifen umgürtet waren, und die durch Bleigewichte zum Untersinken gebracht wurden. Doch lassen Sie mich diese historische Einleitung hier abbrechen; es würde zu weit führen, wenn ich Ihnen die nachmalige Entwickelung des Taucher- und Taucherglockenwesens auch nur in Umrissen schildern wollte. Ich will mir nur erlauben, Ihnen die moderne Taucherglocke im Princip zu schildern: Ein aus Eisenplatten gebauter Hohlraum ohne Boden wird in die Tiefe gelassen. Um nun zu verhindern, dass der äußere Wasserdruck die Platten eindrückt, wird die Glocke, oder der Caisson, mit komprimirter Luft in soweit gefüllt, dass die äußere Druckwirkung dadurch aufgehoben wird. Da nun der Druck von 10 Metern Wasser ungefähr dem Druck einer Atmosphäre entspricht, muss in einer Glocke, die in diese Tiefe hinabgelassen werden soll, ein Luftdruck von insgesammt zwei Atmosphären herrschen. Ehe nun ein Arbeiter aus dem normalen Luftdruck in den erhöhten einsteigt, wird er in einer Vorkammer, die von dem Caisson hermetisch abgeschlossen werden kann, allmählich auf den in der Glocke herrschenden Druck gebracht, um sich an ihn zu gewöhnen. Ebenso muss er vor Verlassen des erhöhten Drucks allmählich in der Vorkammer auf den Normaldruck gebracht werden.

Dieser Druckwechsel hat nun schon frühzeitig der medicinischen Wissenschaft Veranlassung gegeben, sich mit den Störungen zu beschäftigen, welche der Aufenthalt in erhöhtem Druck nach sich zieht. Man weiß seit alter Zeit, dass bei den Nackttauchern, wo mit dem Faktor des Druckwechsels ja noch in höherem Maße zu rechnen ist, Erblinden und Taubwerden häufiger vorkommt, dass ihre Respirationsorgane oft schwer geschädigt werden, und sie meist kein hohes Alter erreichen. Auch plötzliche Todesfälle sind wiederholt und seit Alters bei ihnen bekannt. Ähnliche Erfahrungen machte man auch an den Tauchern, die mit einem Taucheranzug in die Tiefe gehen, und an den Arbeitern in den Taucherglocken. In den letzten Jahrzehnten hat man nun wiederholt Gelegenheit gehabt, Arbeiten in Taucherglocken — pneumatische Fundirungen nennt sie der Techniker — in größerem Maßstabe auszuführen. So hat man in Deutschland und Österreich-Ungarn in den letzten 40 Jahren mehr als 150 zum Theil sehr bedeutende derartige Fundirungen unternommen; bei einzelnen derselben hat man 100 Arbeiter und mehr beschäftigt. Diese günstige Gelegenheit, die Erscheinungen zu studiren, welche der Aufent-

halt im Caisson nach sich ziehen kann, ist nun wiederholt ärztlicherseits ausgenützt worden. Man hat neben den schon genannten Schädigungen beobachtet Aphasien, Agraphien, transitorische Manien, Epilepsien, Hemiplegien, Muskelatrophien, Ataxien, allgemeines Hautemphysem von schwereren Störungen, Gelenk- und Gliederreißen, Hautjucken und Ekzeme, Gehörschwindel von leichteren Störungen, man hat endlich auch eine Reihe Sektionen von Opfern der Caissonkrankheit gemacht.

Die Beobachter, soweit sie ihre Erfahrungen veröffentlicht haben, suchten naturgemäß eine Erklärung für die pathologischen Vorgänge und stellten mehrere Theorien auf, die sich kurz folgendermaßen zusammenfassen lassen.

Die Mehrzahl stellte sich auf den Boden der mechanischen Theorie. Pol und Watelle behaupteten 1854 zuerst, dass in Folge des erhöhten äußeren Drucks eine Kongestion des Blutes gegen die inneren Organe stattfinde. Sie stellten sich vor, dass durch den zunehmenden Luftdruck die Gefäße der Körperoberfläche komprimirt würden, dass es dadurch zu einer Hyperämie der inneren Organe komme, welche während des Aufenthaltes im Caisson latent bleibe, um erst nach der Rückkehr unter den normalen Luftdruck manifest zu werden. Diese Ansicht machte sich nun eine ganze Reihe von Beobachtern zu eigen und sie fand, obwohl schon andere Meinungen inzwischen geäußert worden waren, bis auf unsere Tage ihre Vertreter. Sie wurde weiter ausgebaut und sogar mit Sektionsbefunden belegt.

Weniger Bedeutung erlangte die Erkältungstheorie, die im Jahre 1839 von dem Ingenieur Triger aufgestellt und von verschiedenen Ärzten acceptirt wurde. Ihre Vertreter erklärten die Erscheinungen durch den Wärmeverlust, den der Organismus beim Ausschleusen erleidet.

Die dritte Theorie und, wie sich herausgestellt hat, diejenige, welche das Wesen der Sache traf, ist die Gastheorie. Robert Boyle publicirte 1670 zuerst seine Experimente mit der »pneumatischen Maschine«. Er sah zuerst die Entbindung von Gasblasen aus dem Blute nach Luftverdünnung eintreten. Der Leydener Professor van Musschenbroeck hat fast hundert Jahre später diese Experimente wiederholt und die pathologische Bedeutung der freien Gasblasen gewürdigt. Aber diese Veröffentlichungen geriethen in Vergessenheit, bis Hoppe-Seyler im Jahre 1857 ohne Kenntnis der früheren Arbeiten, veranlasst durch den erwähnten Bericht von Watelle »auf den Gedanken kam, die Krankheitserscheinungen am Menschen mit jenem Phänomen zu vergleichen, welches die Thiere bei Herabsetzung des herrschenden Luftdrucks, bei Luftverdünnung darbieten, und die ursächlichen Beziehungen beider zu studieren«.

Hoppe-Seyler schreibt in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie:

»Wird der Druck der atmosphärischen Luft, bei welchem ein Thier

sich einige Zeit befunden hat, schnell erheblich erniedrigt, so strömt nicht allein mehr und mehr vom absorbirten Gase des Blutes in die Lungenluft über, sondern es kann der Fall eintreten, dass dies Entweichen nicht schnell genug vor sich geht und die Gase in den Blutgefäßen selbst frei werden. Es geschieht dies dann an den Orten, an welchen auch das Blut dem geringsten Drucke unterworfen ist, nämlich in den großen Venenstämmen und dem Vorhofe. Die Folge dieser Entwickelung freien Gases in den Blutgefäßen ist Stillstand der Cirkulation, da Luftbläschen vom rechten Herzen in die Lungenkapillaren getrieben werden, und das Herz, wenn es Luft enthält, diese komprimirt mit jeder Systole, ohne das Blut entsprechend weiter zu bewegen; mit der Diastole expandirt sich dann die Luft und hindert wieder die Aufnahme von venösem Blute. Wird aber auf irgend eine Weise die Cirkulation sistirt, so treten sehr heftige Krämpfe und in kurzer Zeit der Tod ein.«

Diese Theorie wurde nun besonders von den Franzosen aufgegriffen. Vor Allem war es P. Bert, der im Jahre 1872 nicht nur den Nachweis lieferte, dass bei rascher Rückkehr aus dem Überdruck in normalen Luftdruck Gas frei wird, sondern auch, dass dieses Gas der schwer resorbirbare Stickstoff ist.

Die mechanische Theorie und die Gastheorie haben sich nun bis vor Kurzem gewissermaßen gleichberechtigt gegenüber gestanden. Einzelne Autoren versuchten zwar eine vermittelnde Stellung einzunehmen, zu einer definitiven Entscheidung kam es aber nicht, was wohl mit seinen Grund darin hat, dass die zahlreichen Sektionen nicht zu übereinstimmenden Resultaten führten und so dazu beitrugen, die Sache im Zweifel zu lassen.

Aber abgesehen davon, dass die Wissenschaft eine Klärung verlangte, waren es auch praktische Gesichtspunkte — Fragen der positiven Hygiene, ärztliche Begutachtung von Pressionsschäden, Neigung der Arbeiter möglichst viele krankhafte Affektionen als Berufsschäden darzustellen —, welche zu einem erneuten, gründlichen Studium dieser »Krankheit der modernen Civilisation«, wie sie ein amerikanischer Autor genannt hat, aufforderten.

Dieser verdienstvollen Aufgabe unterzogen sich nun die drei Wiener Ärzte Heller, Mager und von Schrötter. Sie benutzten die ausgedehnte pneumatische Fundirung in Nussdorf zu ihren Beobachtungen. Die Munificenz der Bauverwaltung auf der einen Seite, die unmittelbare Nähe der medicinischen Institute der Wiener Universität mit ihren reichen Hilfsmitteln auf der andern Seite, ermöglichten es ihnen alle hier vorkommenden Fragen in eingehendster Weise zu bearbeiten. Sie verfügten nicht nur über ein stattliches Krankenmaterial, sondern sie lösten auch die Frage experimentell, und es gelang ihnen in überzeugender Weise, der Gastheorie zum Siege zu verhelfen. Ihre gemeinsamen Arbeiten er-

schienen in einem zweibändigen Werke, das sich »Luftdruck-Erkrankungen« betitelt und nicht nur die Caissonkrankheit, sondern auch die Höhenkrankheit behandelt. Diesem Werke habe ich auch die vorstehenden historischen Notizen entnommen. Ich muss es mir versagen auf den Gang der Beweisführung unserer Forscher auch nur in Umrissen einzugehen und mich darauf beschränken, die Hauptschlusssätze hier anzuführen. Dieselben lauten (pag. 995f):

»Nach rascher Dekompression, deren Dauer für den einzelnen Fall innerhalb einer gewissen unteren Grenze schwankt, kann man im Gefäßsystem freies Gas nachweisen.

Das aus dem Blute freigewordene Gas ist seiner Zusammensetzung nach fast ausschließlich Stickstoff.

War der Aufenthalt in komprimirter Luft ein genügender, und die Dekompression eine entsprechend rasche, so treten nach derselben pathologische Erscheinungen auf. Dieselben sind nach ihrer In- und Extensität verschieden, und können in zwei Hauptgruppen unterschieden werden, wovon entweder jede allein, oder beide gleichzeitig vorhanden sein können. Die eine Gruppe umfasst die schwereren Störungen, die der Herz- und Lungenthätigkeit; sie ist vorwiegend für den Allgemeinzustand des Thieres von maßgebender Bedeutung und kann daher direkt zum letalen Ausgange führen. Der anderen Gruppe gehören die Störungen seitens des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes an.

Alle diese Erscheinungen sind durch das Vorhandensein von freiem Gas im Gefäßsystem bedingt, und es walten hierbei der Hauptsache nach dieselben Momente vor, wie nach der künstlichen Einbringung von Luft in das Gefäßsystem. Was speciell die Erscheinungen von Seite des Rückenmarks betrifft, so haben wir uns dieselben durch das Vorhandensein von Gas in den Arterien zu erklären, wodurch es zu multipler, herdweiser Nekrose kommt.

Die nach der Dekompression aufgetretenen Erscheinungen können durch neuerliche Erhöhung des Luftdruckes zum Schwinden gebracht werden. Die Symptome von Seite des Herzens und des Respirationsapparates werden unter allen Umständen günstig beeinflusst, Lähmungserscheinungen jedoch nur dann, wenn die Rekompression rechtzeitig vorgenommen wird, bevor noch texturelle Veränderungen begonnen, oder sich bereits ausgebildet haben.

Der Erfolg derselben hängt von der Kürze der Zeit ab, die zwischen dem ersten Auftreten der Erscheinungen und der neuerlichen Kompression liegt; außerdem sind die Höhe des Drucks und die Dauer desselben sowie die zeitliche Ausdehnung, die Langsamkeit des Druckabfalls, von maßgebendem Einfluss.

Die Inhalation von Sauerstoff besitzt als therapeutisches Agens hohe Bedeutung. Sie beseitigt primär die Störungen der Lungencirkulation

und der Athmung, und fördert dadurch indirekt die Elimination des freien Stickstoffs aus den übrigen Geweben. Der günstigste Effekt wird durch eine Kombination beider Verfahren erreicht; indem man Sauerstoff während der Rekompression anwendet.«

Außer mit der Pathologie, Pathogenese und Therapie der Caissonkrankheit, beschäftigten sich unsere Autoren auch mit der Prophylaxe und stellten in dieser Richtung gewisse Normen auf, auf die ich noch zurückkommen werde, wie ich überhaupt wiederholt mich auf das Werk werde berufen müssen. —

Im Anfang des Jahres 1900 wurde eine bedeutende pneumatische Fundirung von der Firma Ph. Holtzmann & Co. im Kieler Hafen begonnen. Es handelte sich darum, zwei Docks für die Kaiserliche Werft zu bauen, den Boden der Docks zu nivelliren und, mit einer aller Gewalteinwirkung trotzenden Betonlage von fünf Metern Mächtigkeit, zu pflastern. Da jedes dieser Docks eine Länge von 189 Metern, eine Breite von 41 Metern erhalten sollte, hatte man eine diesen Dimensionen entsprechende Taucherglocke erbaut. Dieselbe hatte eine Länge von 42 Metern, eine Breite von 14 Metern, eine Höhe von 2,5 Metern, sie umschließt mithin den respektablen Hohlraum von 1470 Kubikmetern.

Als ich von dem Unternehmen hörte, setzte ich mich mit der Betriebsleitung in Verbindung, weil ich untersuchen wollte, welchen Einfluss der längere Aufenthalt unter erhöhtem Druck auf das Ohr ausübt. Über meine Beobachtungen will ich nun heute referiren. Da nun aber inzwischen das grundlegende Werk von Heller, Mager und von Schrötter erschienen ist, werde ich Daten, die sich mit ihren Ergebnissen decken, höchstens kurz streifen und mich nur an das halten, was entweder von lokalem Interesse ist, weil es eben nur von dieser Fundirung gilt, oder was geeignet erscheint, die Beobachtungen der genannten Autoren in irgend einer Richtung zu ergänzen..

Unsere hiesige Glocke zeichnet sich zunächst durch eine Modifikation der Vorkammer aus. Dieselbe zerfällt in einen größeren, direkt mit dem Einsteigrohr zusammenhängenden Raum, und in einen Vorraum. Der größere Raum ist so umfangreich, dass darin ein an Dekompressionserscheinungen Erkrankter, der wiederum rekomprimirt werden soll, bequem gelagert werden, und dass außerdem noch eventuelles Wartepersonal darin Platz finden kann.

Obwohl nun stellenweise unter einem Gesammtdruck von 3,3 Atmosphären gearbeitet werden musste, wurde eine Rekompression niemals vorgenommen. Auch sonst waren die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter — von denen 450 insgesammt theils längere, theils kürzere Zeit beschäftigt wurden — sehr günstige zu nennen, was zum großen Theil der umsichtigen Betriebsleitung zu danken ist, nicht zum mindesten aber auch mit dem großen und leicht ventilirbaren Luftraum der Glocke zu-

sammenhängt. Todesfälle kamen unter den Caissonarbeitern gar nicht vor. Auch schwere Dekompressionserkrankungen fehlten. Wie mir die von der Firma angestellten Kassenärzte die Herren Dr. Assmus und Dr. Kattein mittheilten, haben sie im Wesentlichen nur häufige Erkrankungen an Gelenkschmerzen, die freilich oft sehr intensiv auftraten, beobachtet. Rekompressionen, die, wie ich vorhin anführte, das gegebene Mittel dagegen gewesen wären, wurden nicht gemacht, weil die Arbeiter in ihrer oft von der Arbeitsstätte weit entfernten Wohnung erkrankten. Sie wurden so zumeist symptomatisch behandelt. Außerdem waren Fälle von Hautjucken »Puces« genannt häufig, auch leichte Ekzeme wurden beobachtet.

Gegenüber diesen Erkrankungen spielten die Störungen am Gehörorgan numerisch eine viel größere Rolle. Die meisten Arbeiter hatten anfangs, ehe sie sich an den höheren Luftdruck gewöhnten, Ohrdruck. Dieser äußert sich durch eine in ihrer Intensität sehr wechselnde Injicirung des Trommelfells. Häufig waren auch akute Otitiden mit Perforation des Trommelfells und serösem, oft hämorrhagischem Sekret. Sie erklären sich durch den zeitweise epidemisch unter den Arbeitern aufgetretenen Schnupfen. Wenn jemand in der Einschleuskammer unter erhöhten Druck gesetzt wird und eine Spannung des Trommelfells fühlt, so sucht er ganz instinktiv die Druckdifferenz, die vor und hinter dem Trommelfell besteht, durch Schluckbewegungen auszugleichen. Diese genügen bei freier Tube in der Regel. Ist die Nasenschleimhaut wie beim Schnupfen aber geschwollen, so muss er den Valsalva'schen Versuch machen.

Bei dieser Gelegenheit bläst er sich nun leicht inficirendes Sekret aus der Nase in Tube und Mittelohr, und eine Otitis ist die Folge. Wiederholt ist es auch von mir beobachtet worden, dass das pharyngeale Ende der Tube bei Schnupfen so verlegt war, dass der Valsalva nicht gelang. Die Arbeiter geben dann an, »dass sie den Druck aus dem Ohr nicht herausbekommen«. In diesen Fällen war natürlich das Trommelfell stark eingezogen. In einem Falle wollte einem Arbeiter der Valsalva zunächst nicht gelingen. Er wandte besondere Gewalt an. Plötzlich verspürte er einen intensiven Schmerz im linken Ohr, und zugleich entleerte sich eine ziemliche Menge Flüssigkeit. Als ich den Arbeiter einige Stunden später untersuchte, war der Gehörgang noch mit schaumigem stark hämorrhagischem Sekret erfüllt. In einigen Fällen, wo der Valsalva überhaupt nicht gelungen war, habe ich Blutaustritte aus der Paukenhöhlenschleimhaut gesehen. In einem Falle entstand eine doppelseitige Ruptur beider narbig veränderter Trommelfelle. Der Arbeiter gab seine Beschäftigung auf und entzog sich der weiteren Beobachtung.

Diese Störungen bedingten regelmäßig eine mehr oder minder starke Schwerhörigkeit, wie dieselbe aus der Tabelle I, die hier folgt, ersichtlich ist. Dieselbe bezieht sich nur auf solche Fälle, in denen es zu

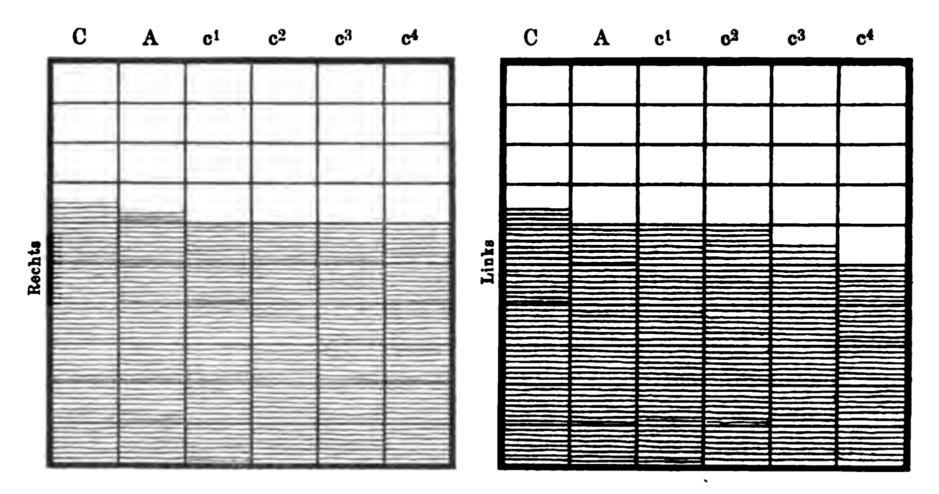
keinem Durchbruch des Trommelfells gekommen und der Valsalva noch ausgeführt war. In den übrigen war die Schwerhörigkeit immer noch hochgradiger und entsprach der bei akuter Otitis media purenluta sonst zu beobachtenden.

Tabelle I.

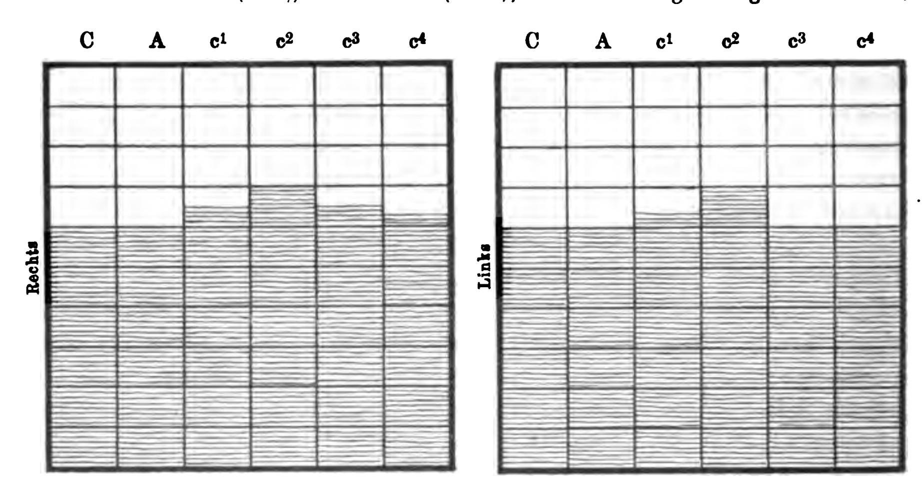
Beeinflussung des Gehörs sonst vollständig normalhöriger Arbeiter durch die Caissonarbeit bei bestehendem akuten Schnupfen.

Subjektiv besteht leichter Ohrdruck, objektiv Injicirung des Trommelfells.

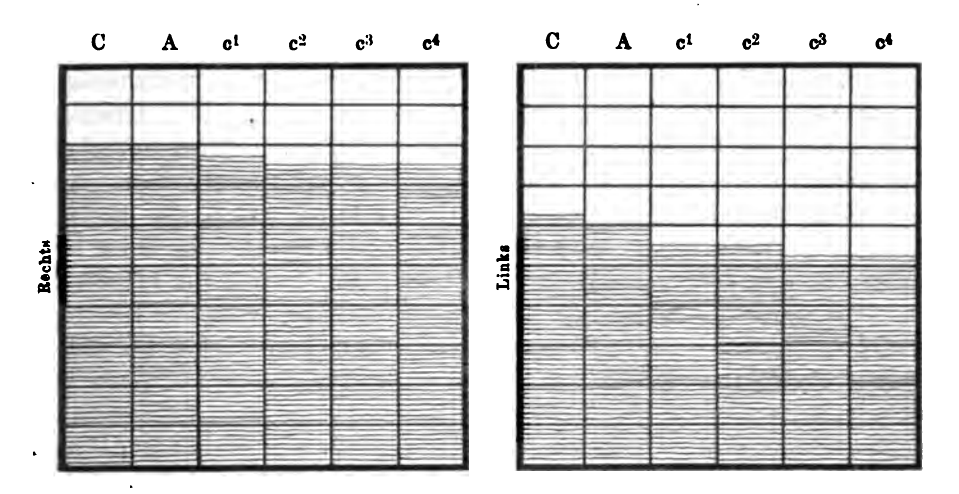
1. J. S., 24 Jahre. Gesammtarbeitsdauer 2 Jahre, Wasserdruck 15 Meter. Flüstertimme R. 14,0 (Friedrich), L. 13,5 (Dietrich); Knochenleitung herabgesetzt; Weber vert. Rinne +.



2. O. S., 22 Jahre. Gesammtarbeitsdauer 8 Monate, Wasserdruck 13 Meter. Flüsterstimme R. 11 Meter (Otto), L. 10 Meter (Anna); Knochenleitung herabgesetzt. Rinne +.



3. F. J., 35 Jahre. Gesammtarbeitsdauer 9 Wochen; Wasserdruck 15 Meter. Flüsterstimme R. 16,0 (12, 13), L. 12,0 (3, 7); Knochenleitung herabgesetzt; Rinne †, Weber nach links.



Alle derartigen Erkrankungen sind sehr günstig verlaufen. Ich habe kein Bedenken getragen, Arbeiter mit noch perforirtem Trommelfelle wieder in der Glocke arbeiten zu lassen, wenn die entzündlichen Erscheinungen nach einigen Tagen der Ruhe zurückgegangen waren.

Ich erwähnte eben schon, dass alle diese Kompressionserkrankungen eine gute Prognose geben. Man hat nun wiederholt die Forderung aufgestellt, dass man Leute mit akut entzündlichen Affektionen der oberen Luftwege nicht unter erhöhtem Druck arbeiten lassen sollte. Auch Heller, Mager und von Schrötter (l. c. pag. 1148, § 7) verlangen, dass Arbeiter, die an Nasenkatarrh leiden, zeitweilig ausgeschlossen werden müssten. Wenn man dieser Forderung hier bei uns hätte gerecht werden wollen, so hätte man ungefähr nur während zweier Drittel der Zeit arbeiten können. Denn der Schnupfen trat, wie ich schon hervorhob, immer epidemisch auf, und ich fand zu solchen Zeiten kaum einen Arbeiter, der ihn nicht hatte. Praktisch hätte sich ein solches, an sich im einzelnen Falle sicher in Erwägung zu ziehendes Postulat, also nicht durchführen lassen. Anders ist es mit eitrigen Rhinitiden. Auf der hiesigen Glocke habe ich keinen derartigen Fall gesehen, aber sie kommen natürlich gelegentlich auch vor. Hier müsste man weiteres Arbeiten im Caisson untersagen. Vorbedingung wäre dann freilich eine nicht nur ständige ärztliche Überwachung der Arbeiter, sondern auch eine systematische zeitweise genaue Untersuchung derselben, besonders in Zeiten, wo Fälle mit akutem Schnupfen häufig auftreten.

Was die Schnupfenepidemien und ihre Schädigungen im Allgemeinen betrifft, so giebt es hier ein banales Prophylaktikum. Man verlängere in

solchen Epidemien die Zeit des Einschleusens und mache öftere Pausen, während welcher der Druck sich gleich bleibt. —

Noch zahlreicher und auch viel interessanter als die Kompressionserkrankungen des Ohres sind jedoch die durch die Dekompression hervorgerufenen Störungen. Sie betreffen fast ausnahmslos den nervösen Centralapparat. Als diagnostisches Hilfsmittel, Störungen in ihm nachzuweisen, dienten mir systematische Stimmgabeluntersuchungen. Bei derartigen Untersuchungen hat man mit ganz bedeutenden Fehlerquellen zu rechnen und gestatten Sie mir, dass ich mich darüber zunächst kurz äußere. Erstlich hängt man von dem guten Willen des Untersuchten ab. Setzt er einem Unaufmerksamkeit oder Gleichgültigkeit entgegen, so kann man nichts mit ihm anfangen. Dann gehört ein gewisser Grad von Intelligenz und eine gewisse Raschheit in der Auffassung dazu, wenn die Resultate brauchbar werden sollen. Diese letzteren Eigenschaften sind bei einem ungeschulten Arbeiter, der nur eine schematische Arbeit zu leisten hat, nicht von vornherein vorauszusetzen. Aber die Taucherglockenarbeiter werden gut bezahlt und darum waren wenigstens hier viele unter ihnen, die schon seit längerer Zeit bei der Firma beschäftigt werden. Diese Leute sind von Haus aus intelligent; sie sind daran gewöhnt, ärztlich untersucht zu werden und über etwaige Beobachtungen Auskunft zu geben, so dass ich in dieser Beziehung nur auf geringe Schwierigkeiten gestoßen bin. Was nun die zuerst betonten, durch passiven Widerstand etwa zu befürchtenden Fehlerquellen anlangt, so kam mir hier die Betriebsleitung sehr entgegenkommend zu Hilfe. Die Leute, die untersucht werden sollten, wurden an dem betreffenden Abend eine halbe Stunde früher entlassen. Dieses einfache Mittel bewirkte, dass sie sich gern untersuchen ließen. Die geringe Anzahl der Arbeiter, die sich trotzdem für die Untersuchungen nicht eigneten, habe ich nicht berücksichtigt.

Die Angaben der Arbeiter waren im Allgemeinen sehr konstant, und um sicher zu gehen, zog ich immer aus mehreren, gewöhnlich drei, Untersuchungen das Mittel. Günstig für mich war auch der Umstand, dass mit ganz vereinzelten Ausnahmen nur völlig ohrgesunde Individuen zur Arbeit zugelassen worden waren.

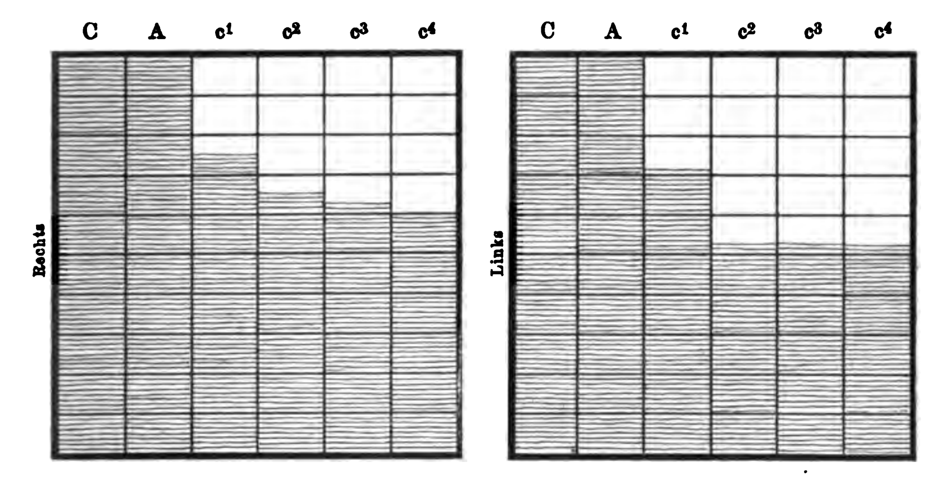
Aus mehreren Hunderten von Einzeluntersuchungen ergab sich nun Folgendes: Wenn unter einem Gesammtdruck von mehr als 2,3 Atmosphären gearbeitet wurde, war bei den Arbeitern immer zu konstatiren, dass die Knochenleitung herabgesetzt, und dass das Perceptionsvermögen für hohe Töne deutlich verkürzt war. Diese Herabsetzung bezw. Verkürzung war um so bedeutender, unter je höherem Druck gearbeitet worden war. Der Druckhöhe entsprach auch die Zeit, die bis zum Ausgleich des Defektes verging. Sie betrug oft nur $^1/_2$ Tag, der Defekt war aber stellenweise noch nach 2 Tagen nachweisbar. Die Tabellen, welche ich hier anschließe und die als Typen anzusehen sind, werden

Ihnen das veranschaulichen. Auf ihnen ist immer vermerkt, dass die Trommelfellbilder normal waren, dass die Hördistanz für Flüstersprache gegen 20 Meter betrug, dass die Perception der tiefen Töne ebenfalls normal war, dass der Rinne'sche Versuch dementsprechend positiv aus-

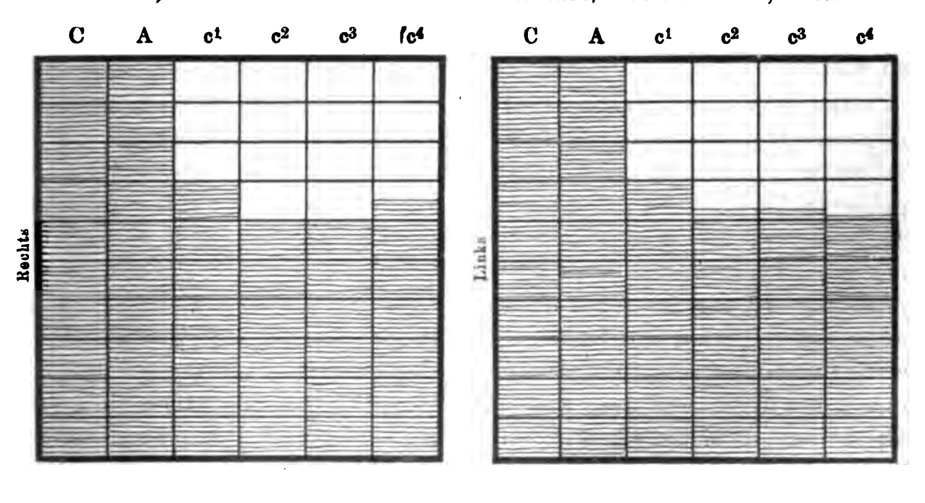
Tabelle II.

Beeinflussung des Gehörs sonst normalhöriger Arbeiter durch die gewöhnliche Ausschleusung, die 1 Minute per 0,1 Atmosphäre beträgt. Subjektive Erscheinungen fehlen hier, die Trommelfellbilder sind normal, das Gehör für Flüsterstimme ebenfalls, [der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus, die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wird auf dem Scheitel selbst oder gleichmäßig auf beiden Seiten lokalisirt, die Knochenleitung ist herabgesetzt.

1. F. B., 36 Jahre. Gesammtarbeitsdauer ca. 5 Jahre, Wasserdruck 17 Meter.

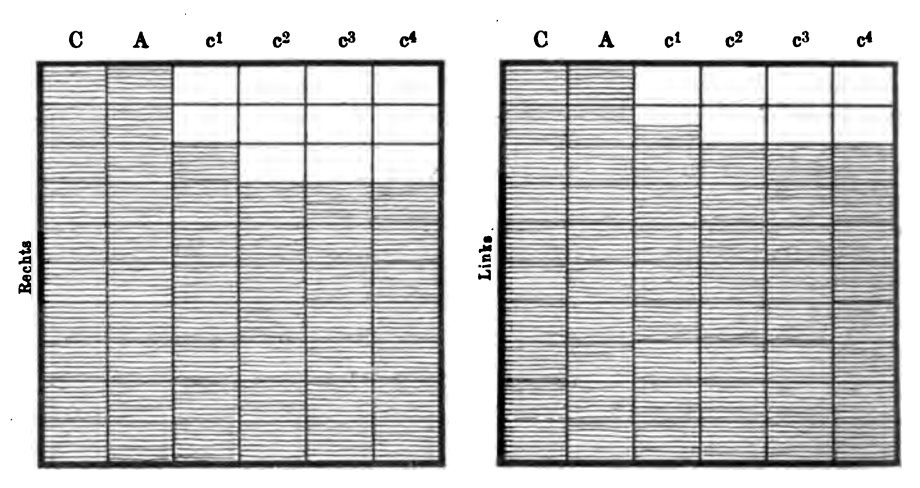


2. A. H., 22 Jahre. Gesammtarbeitszeit 4 Wochen, Wasserdruck 15,5 Meter.





3. W. G., 19 Jahre. Gesammtarbeitszeit 5 Monate, Wasserdruck 15 Meter.



fiel, und dass die auf den Scheitel gesetzte tiefe Stimmgabel entweder auf dem Scheitel selbst oder auf beiden Ohren gleichmäßig lokalisirt wurde. Als ich nun eine Kontrolluntersuchung in der Glocke selbst vornahm, stellte sich heraus, dass diese Hördefekte nicht vorhanden waren. Folglich ergab sich der Schluss, dass die Herabsetzung der Hörfähigkeit nur durch die Dekompression verschuldet worden sein konnte.

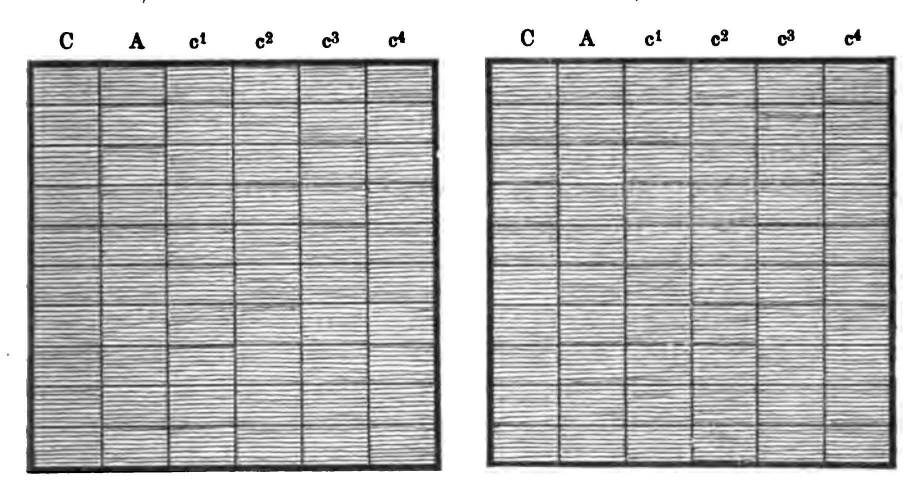
Den thatsächlichen Beweis dafür lieferte mir der eine Fall, in dem das Perceptionsvermögen immer normal blieb (s. Tab. III. 1) und solche, in denen die Abweichung vom Normalen eine ganz auffallend große gegen sonst war. In diesen letzteren Fällen hatte aus zufälligen Ursachen die Ausschleusung rascher als sonst stattgefunden; im ersteren handelte es sich um einen Arbeiter, der sich wegen der Eigenartigkeit seiner Beschäftigung immer allein ausschleuste und sich die genügende Zeit dazu nahm.

Bei dem Gros war aber die Zeit des Ausschleusens zu kurz bemessen. Dieselbe beträgt auf der hiesigen Glocke 1 Minute für 0,1 Atmosphäre, sie hat aber nach Heller, Mager und von Schrötter bei größeren Tiefen (von 1,5 Überdruck an) 2 Minuten für 0,1 Atmosphäre zu betragen. Meine Beobachtung würde also zunächst eine Bestätigung des grundlegenden Postulats der genannten Forscher sein. Sie hat aber noch das weitere Interesse, dass sie überleitet zu dem Verständnis der schweren centralen Hörstörungen, welche wiederholt, häufig unter gleichzeitigem Vorhandensein des Ménière'schen Symptomenkomplexes, beobachtet wurden und auch von mir mehrfach gesehen worden sind. Die Erscheinungen bieten einen wegen seiner Regelmäßigkeit beachtenswerthen Typus dar.

Tabelle III.

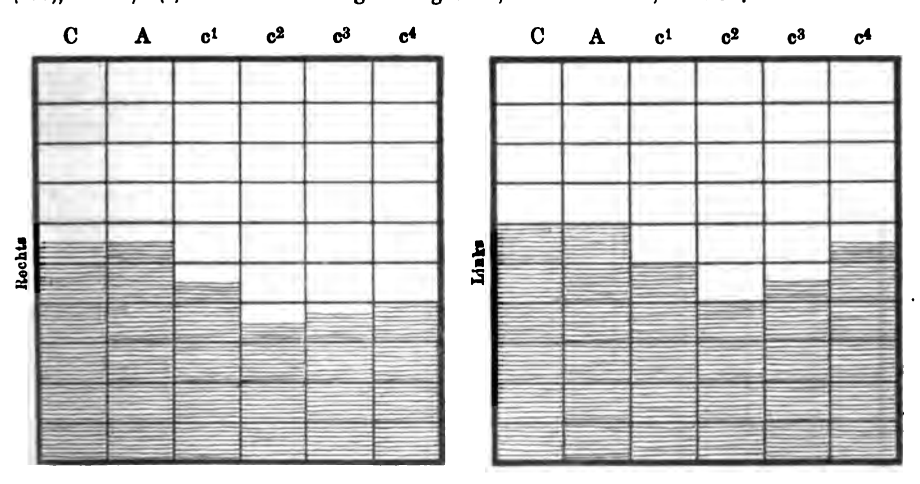
a. Fehlen jeder Beeinflussung des Gehörs bei genügend langer Dauer des Ausschleusens: 2 Minuten und mehr pro 0,1 Atmosphäre.

1. G. B., 48 Jahre. Gesammtarbeitsdauer mehrere Jahre, Wasserdruck 19 Meter.



b. Stärkere Beeinflussung des Gehörs bei ungenügend langer Dauer des Ausschleusens: 10 Minuten auf 15 Meter Wasserdruck.

2. W. W., 25 Jahre. Gesammtarbeitsdauer 8 Wochen. Flüsterstimme R. 10,0 (100), L. 10,5 (5). Knochenleitung herabgesetzt, Weber vertex, Rinne +.



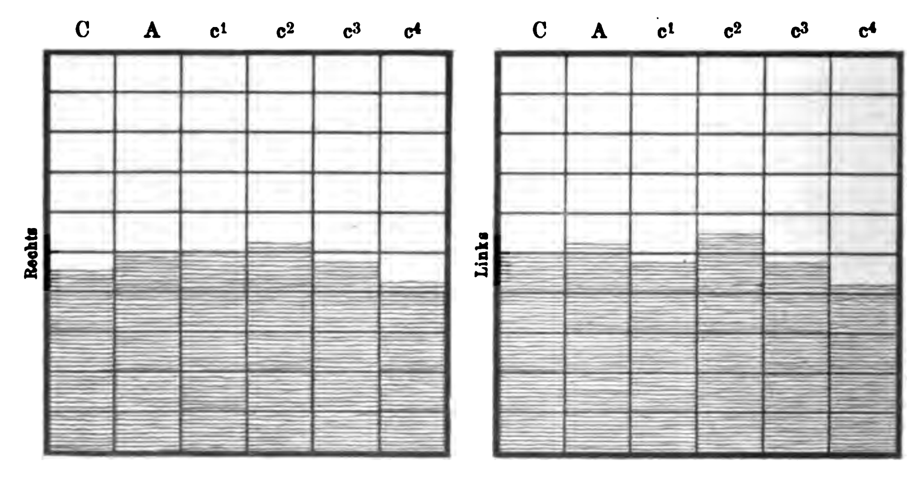
Der Arbeiter verlässt ohne irgend welche Beschwerden die Schleuse. $^1/_2$—1 Stunde später in meinen Fällen — nach anderen Beobachtern oft nach noch längerem Zwischenraum — wird er schwindlig, taumelt zur Seite und findet manchmal noch einen Stützpunkt; manchmal aber stürzt

er hin und bleibt liegen, unfähig, sich allein weiter zu helfen. Gleichzeitig bekommt er Erbrechen und Ohrensausen und bemerkt, dass er auf einem Ohr schwerhörig ist. Es gelang mir in meinen Fällen unschwer der Nachweis, dass diesen Erscheinungen ein zu schnelles Ausschleusen vorangegangen war. Und zwar kommt es hier nicht auf den Druck an, unter dem gearbeitet wird. Denn der eine Arbeiter hatte in der sonst ungefährlichen Tiefe von nur 11 Metern gearbeitet, er war aber in knapp 5 Minuten ausgeschleust worden. Hingegen scheint der Mangel an Gewöhnung bezw. eine eingetretene Entwöhnung eine Rolle zu spielen. Ein Arbeiter, bei dem beide Ohren hinter einander ergriffen wurden, hatte nach längerer allgemeiner Arbeitspause zum ersten Male wieder in einer Tiefe von 20 Metern gearbeitet und war dann in ca. 15 Minuten ausgeschleust worden. Da bekam er den ersten Ménière'schen Anfall. Als er nach einigen Wochen wieder zu arbeiten begann, stieg er in eine Tiefe von 18 Metern. Die Ausschleuszeit hatte gegen 20 Minuten betragen. Nach Heller, Mager und von Schrötter hätte sie 36 Minuten betragen müssen. Den anderen Arbeitern, die an diese abgekürzte Zeit gewöhnt waren, schadete sie nicht, er hingegen bekam seinen zweiten, allerdings nur abortiven Anfall. Es folgen hier die Gehörtabellen, die

Tabelle IV.

Schwerere Schädigung des Gehörs durch beschleunigte Ausschleusung unter gleichzeitigem Auftreten des Menière'schen Symptomenkomplexes.

1. O. P., 27 Jahre, mit normalem Gehörorgane und normaler Hörschärfe, zeigte bei früheren Untersuchungen nur die auf Tabelle II veranschaulichten Defekte für hohe Töne. Am 5./1.01 verließ er die Tiefe von 10,5 Metern in knapp 5 Minuten. $^3/_4$ Stunden danach bekam er Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen. Untersuchung am 6./1.01. Trommelfell normal, Knochenleitung stark herabgesetzt, Weber vertex., Rinne beiderseits positiv. Flüsterstimme beiderseits 6 Meter (Dietrich, Friedrich).

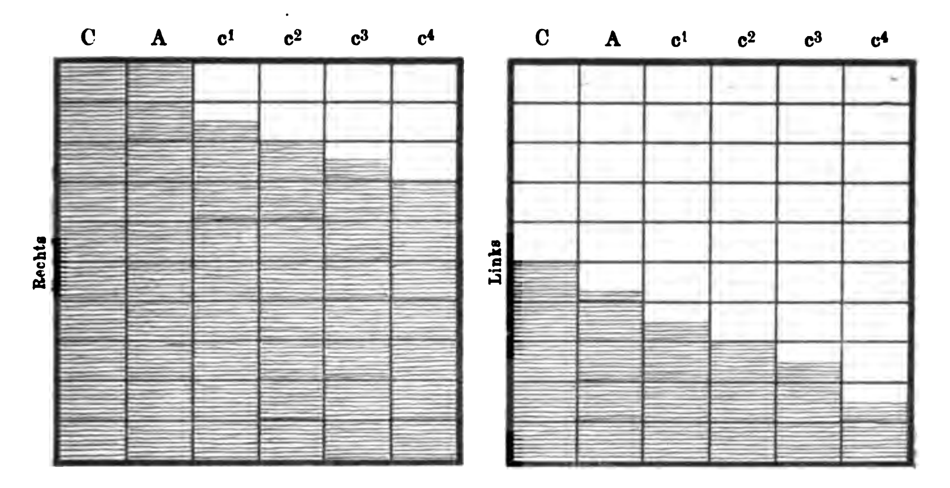


ich aufgenommen habe. Aufmerksam machen möchte ich noch auf den Fall 3, in dem die Affektion von vorn herein eine beiderseitige gewesen ist, während bei 1 beim ersten Anfall beide Ohren ergriffen waren, beim zweiten auch nur das eine.

Wegen Frostwetter konnte längere Zeit nicht gearbeitet werden. Die Erscheinungen gingen allmählich zurück, es blieb Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Als P. am 5./2.01 zum ersten Male in 7 Meter arbeitete, glich sich der Defekt aus. P. war nach dem Ausschleusen nicht nur normalhörig, auch das Ohrensausen war geschwunden.

Am 20./6.01 stieg er nach längerer Arbeitspause zum ersten Male in eine Tiefe von 20 Metern, wurde in 22 Minuten ausgeschleust und ging nach Hause. Eine Stunde später bekam er starken Schwindel, taumelte nach links, erbrach, bekam Ohrensausen links und merkte, dass er schwerhörig war.

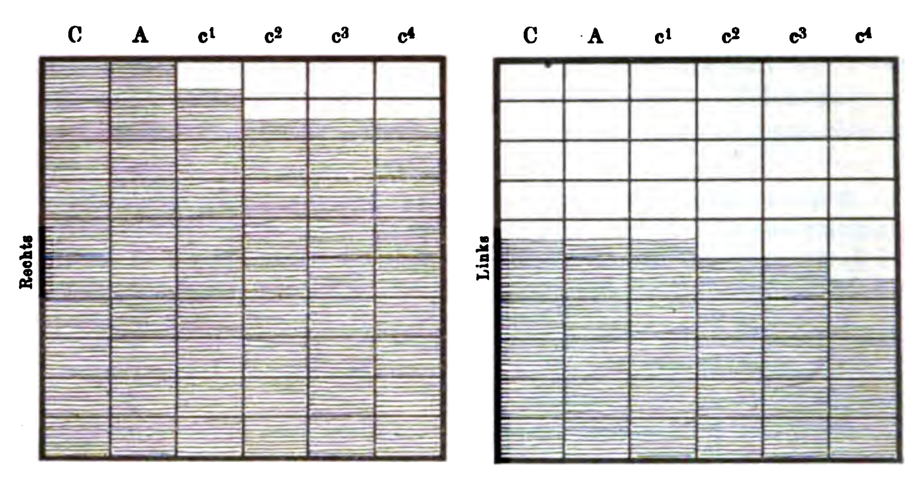
Weber nach R., Rinne unbestimmt, Knochenleitung links sehr stark herabgesetzt. Flüsterstimme R. 18,0 (Otto), L. 2,0 (5).



Nach 3 Wochen am 11./7.01 war bei weiterem Arbeiten, das nur für 5 Tage ausgesetzt war, das Gehör auf dem linken Ohr für Flüstersprache auf 6 Meter gestiegen, er hörte Stimmgabeln ungefähr wie bei seiner Untersuchung am 6./1.01. Bei der nächsten Untersuchung im August 01 war er normalhörig und hatte keine Beschwerden mehr.

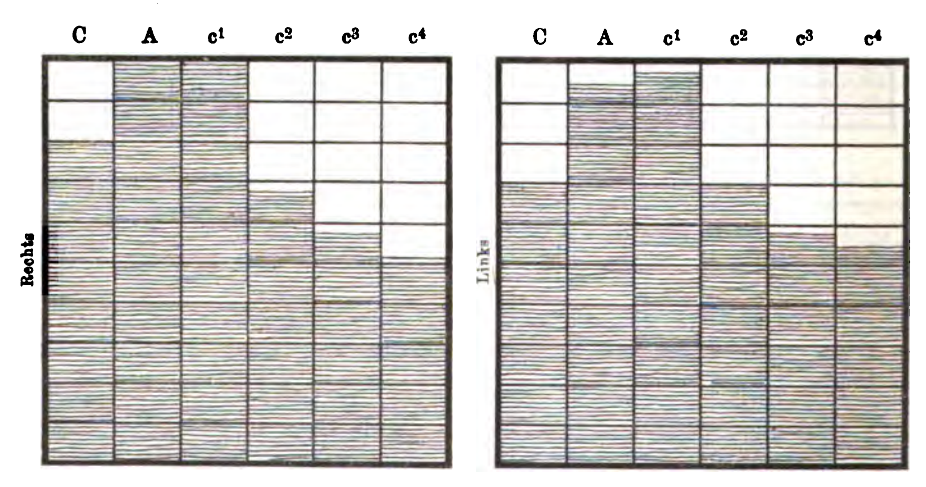
2. G. G., 24 Jahre, Gesammtarbeitsdauer 18 Wochen, hatte dieselben Befunde wie der Vorige geboten. Am 20.10.00 stieg er aus einer Tiefe von 14,5 Metern in circa 15 Minuten auf und fühlte sich ganz wohl. Auf dem Nachhausewege — ca. $1/2$ Stunde später — wurde er plötzlich so schwindlig, dass er hinfiel und nicht weiter konnte. Ein anderer Arbeiter fand ihn und führte ihn nach Hause. Nach 3 Tagen kam er wieder zum Arbeitsplatz. Alle Beschwerden hatten sich indessen gemildert. Er klagte nur noch über leichten Schwindel und über Ohrensausen. Man ließ ihn einsteigen und er fühlte sich unter ca. 14 Meter in der Glocke sehr wohl, nur nach dem Ausschleusen kehrten die Beschwerden wieder.

Untersuchung am 25.10.00. Flüstersprache R. 10,0 (Bismarck), L. 7,0 (Wismar), Weber nach R., Rinne beiderseits †, Knochenleitung links sehr stark herabgesetzt.



Katheterismus ändert nichts, giebt aber subjektiv vorübergehend Linderung. G. arbeitete ruhig weiter und allmählich ließen die Beschwerden nach und es trat Restitutio ad integrum ein.

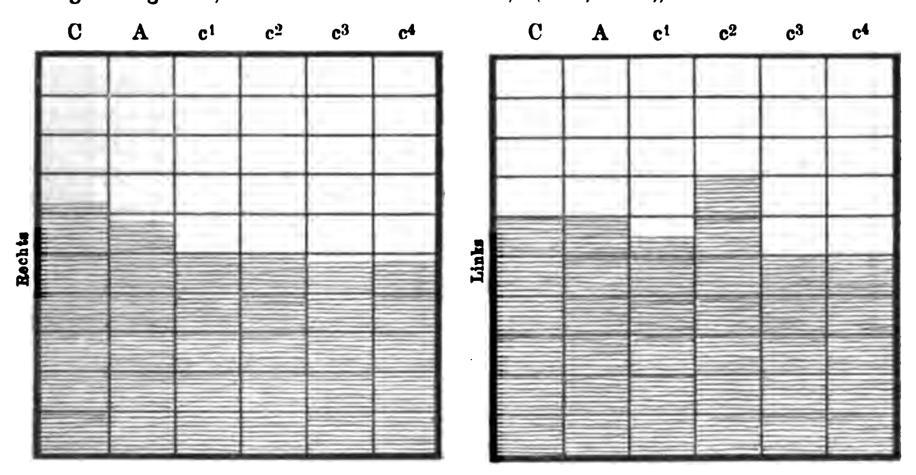
3. A. M., 36 Jahre, arbeitete 8 Tage in 18 Meter Tiefe, hatte in den ersten Tagen keinen Ohrdruck, wohl aber 8 Tage lang Gelenkschmerzen. Da verließ er nach etwas schnellerer Dekompression die Schleuse — er litt an einer Enteritis acuta und wurde desshalb von der Arbeit entlassen — ohne weitere Beschwerden. 1/2 Stunde später trat Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen auf, das noch anhält. Der Schwindel besteht nach der Seite, nach welcher der Mann sieht. Trommelfell normal, Weber nach L., Rinne beiderseits †, Knochenleitung beiderseits herabgesetzt. Flüsterstimme beiderseits 16,0 (100, Otto).



Nach 8tägiger Hospitalbehandlung, in der er sich wegen seiner Enteritis befand, war Schwindel und Ohrensausen geschwunden. Die Untersuchung mit den Stimmgabeln ergab keine Änderung. Er nahm seine Arbeit wieder auf, und nach weiteren 4 Wochen war sowohl bez. seines Hörvermögens für Flüstersprache wie für die Stimmgabeln Restitutio ad integrum zu konstatiren.

4. M. H., 35 Jahre, war früher Kesselschmied, hat eine massige labyrinthäre Schwerhörigkeit angeblich seit Jahren.

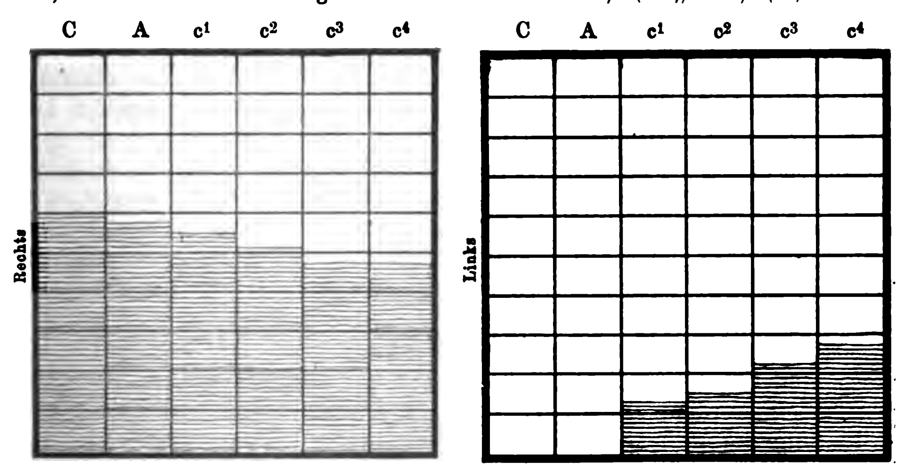
Trommelfell sehr wenig eingezogen, Weber vertex, Rinne beiderseits +, Knochenleitung herabgesetzt, Flüsterstimme beiderseits 4,0 (Otto, Anna), Wasserdruck 14 Meter.



Am 20.6.01 stieg er nach längerer Arbeitspause zum ersten Male in eine Tiefe von 20 Meter. Eine Stunde nach dem Ausschleusen bekam er plötzlich Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen links, bemerkte auch, dass er links schwerer hörte. Am nächsten Tage war der Schwindel besser, hielt aber mehrere Wochen an.

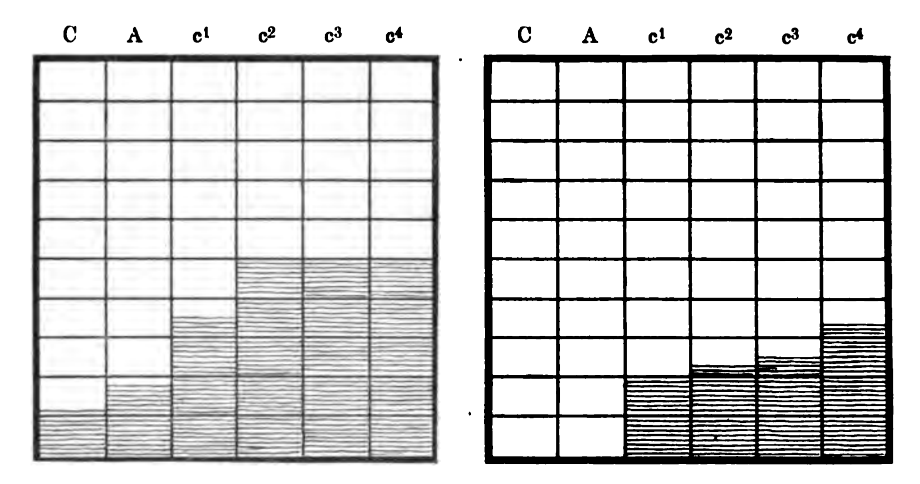
Untersuchung am 25.6.01.

Trommelfelle normal, Rinne R. +, L. —, Weber nach R., Knochenleitung beiderseits, links aber stärker herabgesetzt. Flüsterstimme R. 4,0 (100), L. 0,1 (12).



Tube für Luft durchgängig, Katheterismus ändert nichts, Pilokarpin bessert die Hörfähigkeit ein wenig. Auch erneutes Einschleusen ändert nichts, vermindert nur das Schwindelgefühl.

Am 25. Juli hatte er zum ersten Male in einer Tiefe von 18 Metern gearbeitet. Eine Stunde später bemerkte er plötzlich Schwerhörigkeit und Sausen rechts, wenig Schwindel, kein Erbrechen. Flüsterstimme R. 1,0 (22), L. 0,1 (12).



Spätere Untersuchungen ergeben denselben Befund, der durch Behandlung keine Beeinflussung erfuhr.

Wenn Sie einen vergleichenden Blick auf die drei verschiedenen Arten der Tabellen, welche ich von den Fällen mit centraler Hörstörung aufgenommen habe, werfen wollen, so können Sie konstatiren, dass die letzten vier Fälle nur eine, oft nicht einmal intensive Steigerung gegenüber den anderen darbieten. In diesem Sinne sagte ich vorhin, dass die ersten Tabellen das Verständnis der letzten vermitteln helfen; ich komme darauf noch einmal zurück.

Die Hörstörungen persistiren häufig. Manchmal ist allerdings eine nachträgliche Besserung zu konstatiren, die aber nur selten als eine Folge specialistischer Behandlung aufgefasst werden kann. Hingegen kann eine Restitutio ad integrum nach wiederholter Rekompression eintreten. Ich selbst habe mehrere solche Fälle beobachtet, ähnliche Angaben auch in der Litteratur gefunden.

Außerdem ist noch zu bemerken, dass der Ohrbefund nicht immer im Einklang steht mit der Schwere der einsetzenden Symptome (vergl. Tabelle IV, 2. Fall G.)

Wie hat man sich nun die Pathogenese dieser Fälle zu denken? Heller, Mager und von Schrötter sprechen sich darüber folgendermaßen aus (pag. 1046 Absatz I f.):

»Schwierigkeiten erwachsen nur hinsichtlich der Präcisirung des Sitzes der Läsion, und kann dieser nur per exclusionem et analogiam erschlossen werden, da Sektionsbefunde fehlen. Durch spontane Gasentbindung im Perceptionsapparate selbst, etwa durch Gasblasenbildung aus der Endolymphe, woran Snell gedacht hat, können die Symptome nicht zu Stande kommen, denn dann hätten sie, von anderweitigen Erwägungen abgesehen, gleich nach der Dekompression auftreten müssen. Es kann daher nur das embolisch verschleppte Gas in Betracht kommen, welches entweder die centralen Bahnen oder die periphere Endausbreitung des Acusticus schädigen könnte. Das Vorkommen schwerer cen-

traler Störungen, noch mehr aber das so häufige Zusammenfallen evidenter Hirnsymptome und spinaler Erscheinungen — Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Aphasie, Augenmuskellähmungen, Paraplegie — mit apoplektiformer Taubheit drängen zu der ersten Annahme und weisen ebenfalls auf Schädigungen der centralen Hörbahnen, oder der centralen Bahnen für den Gleichgewichtssinn hin.

Immerhin bleibt wieder die Häufigkeit der Ménière'schen Trias gegenüber anderen Hirnnervensymptomen auffallend, so dass dieser Umstand mehr für eine Schädigung der peripheren Endausbreitung des Nerven, für eine ischämische Läsion des Labyrinths selbst sprechen würde. Unter dieser Annahme musste man sich aber fragen, warum die Retina, deren Gefäßversorgung gewiss keine bessere als jene des embolischen Apparates ist, nur so ausnahmsweise leidet, ganz passagere Amourose wohl vorkommt, aber bleibende Blindheit bisher in gar keinem Falle — beobachtet wurde. — —

Dem gegenüber spricht, wie schon angedeutet, das Vorkommen nicht nur allgemein cerebraler Symptome, sondern namentlich der Umstand, dass auch Herderscheinungen, Parese des VII. und XII. Gehirnnerven, Paresen der Augenmuskeln mit Diplopie, — —, das Vorkommen von Nystagmus u. a. beobachtet wurden, mit Nachdruck für eine centrale Läsion.«

Dieser indirekte Beweis, den uns die genannten Autoren hier geben, ließe sich im Einzelnen noch ausbauen und durch weitere Argumente kräftigen. So liefert das schon früher und auch von mir wiederholt beobachtete Zurückgehen aller Ménière'schen Erscheinungen, einschließlich der Hörstörung nach der Rekompression, einen Beweis gegen eine wirkliche Kontinuitätstrennung, und speciell noch gegen eine solche im Labyrinth.

Aber die Wichtigkeit, die die Beobachtung des Ménière'schen Symptomenkomplexes als einer Dekompressionserscheinung besitzt, liegt darin, dass wir hier mit positiver Sicherheit eine Schädlichkeit kennen gelernt haben, welche unsere Symptome vollkommen typisch auslösen kann, während wir bisher in der Ätiologie derselben noch vollkommen im Dunklen tappten. Damit ist nun auch die Richtung angegeben, in welcher wir weiter zu gehen haben, um die Frage zu lösen: durch welche anatomischen Veränderungen wird der Ménière'sche Symptomenkomplex hervorgerufen?

Es lässt sich nicht ableugnen, dass die bisherigen Versuche, diese Frage experimentell zu beantworten, zu einem positiven Endergebnis noch nicht geführt haben. Den ätiologischen Faktor stellte bei ihnen die Verletzung dieses oder jenes Labyrinththeiles dar. Es liegt auf der Hand, dass eine solche Verletzung, wie sie in Wirklichkeit aus verschiedenen nahe liegenden Gründen nicht vorkommt, nicht auf derselben Stufe stehen kann mit einer Schädlichkeit, die erfahrungsgemäß den in Rede stehenden Symptomenkomplex oft mit Sicherheit auszulösen im Stande ist. Mit dem Versuch, hier verwerthbare anatomische Daten durch beschleunigte Dekompression zu gewinnen, beschäftige ich mich noch und werde mir erlauben, darüber gelegentlich Bericht zu erstatten.

Bei einem Punkte von praktischer Bedeutung möchte ich noch kurz verweilen. Sämmtliche Arbeiter werden, ehe sie in die Taucherglocke einsteigen dürfen, einer ärztlichen Untersuchung unterworfen. Dieselbe erstreckt sich in erster Linie auf Herz und Lungen des Arbeiters, in zweiter Linie auf das Ohr. Abgesehen nun davon, dass die so nothwendige Untersuchung der Nase nicht vorgeschrieben ist, fehlt auch noch eine genaue Präcisirung der Punkte, auf die der Arzt bei der Untersuchung des Ohres zu achten hat. Ich gestatte mir dieselben hier anzuschließen:

1) Der Arbeiter muss eine für die Luft vollkommen durchgängige Nase besitzen und den Valsalva'schen Versuch ausführen können.
2) Perforationen des Trommelfells kontraindiciren das Einsteigen unter erhöhtem Druck nur, wenn sie durch eine akute Paukenhöhlenentzündung bedingt sind. Chronische Otorrhoeen bilden keine Gegenanzeigen, wenn der Arzt dem Arbeiter auch naturgemäß eine sachverständige Behandlung seines Leidens anrathen bezw. selbst angedeihen lassen wird.

   Anmerkung: Arbeiter mit trockenen Perforationen oder epidermisirter Paukenhöhle sind geradezu als besonders geeignet für Arbeiten unter erhöhtem Druck anzusehen.
3) Chronische Katarrhe der Paukenhöhle (Mittelohrschwerhörigkeit) geben keine Gegenindikation ab. Im Gegentheil bessert sich bei ihnen die Schwerhörigkeit oft auffallend und auf längere Zeit durch den Aufenthalt unter erhöhtem Druck.
4) Arbeiter mit labyrinthärer Schwerhörigkeit sind nicht direkt auszuschließen; wohl aber sind sie besonders vom Arzt darauf aufmerksam zu machen, dass sie beim Ausschleusen die größte Vorsicht bezüglich der genügenden Zeitdauer beobachten.
5) Arbeiter mit eitrigem Nasensekret sind auch bei durchgängiger Nase auszuschließen.

Im Übrigen ist auch in Rücksicht auf das Ohr die Forderung zu stellen, dass bei Arbeiten in einer Tiefe von über 15 Metern, — ich würde sogar vorschlagen, die untere Grenze bei 13 Metern anzunehmen, — die Ausschleuszeit 2 Minuten für 0,1 Atmosphäre beträgt, und dass die Arbeiter bei solchen Drucksteigerungen entweder, was das Beste ist, am Arbeitsplatze kasernirt werden, oder dass sie wenigstens denselben nicht früher als zwei Stunden nach dem Ausschleusen verlassen dürfen, damit sie beim Eintreten Ménière'scher wie auch anderer Dekompressionserscheinungen sofort rekomprimirt werden können. Die praktische Erfüllung dieser Forderung scheint mir unschwer möglich, da man die Arbeiter ja auch schließlich nach dem Ausschleusen noch immer 1 bis $1^1/_2$ Stunden oberirdisch beschäftigen kann.

Entschließen sich die Betriebsleitungen dazu, diesem hygienischen Postulat nachzuhandeln, so dürfte die Caissonkrankheit bald, wie Heller, Mager und von Schrötter sich ausdrücken, nur mehr »historisches Interesse besitzen«.

344.

(Chirurgie Nr. 96.)

Über Schleich'sche Wundbehandlung.

Von

Philipp Bockenheimer,
Berlin.

(Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik des Herrn Wirkl. Geh. Rath Prof. v. Bergmann zu Berlin.)

Der große Enthusiasmus, mit dem Schleich in seinem Buch (Neue Methoden der Wundbehandlung von Dr. C. L. Schleich. Berlin 1900) neue Bahnen der Wundbehandlung vorzeichnet und deren glänzende Erfolge preist, hat wohl nicht zum geringsten dazu beigetragen, dass mit der Zeit die Schleich'sche Wundbehandlung sich in verschiedenen Kreisen von Ärzten Anhänger erworben hat.

Die Grundgedanken, die Schleich bei der Einführung seiner neuen Wundmittel geleitet haben, sind etwa folgende. Bei aseptischen Wunden kommt die Heilung durch die unzersetzte und normale plastische Intermediärsubstanz aus Serum, Fibrin und zelligem Material zu Stande. Die Asepsis unterstützt diesen natürlichen Wundheilungsprocess, indem sie einen frühzeitigen Zerfall der plastischen Intermediärsubstanz verhütet. Es sind jedoch alle bis jetzt gebräuchlichen Mittel, Jodoformgaze, sterile Gaze, steriles Wasser und sterile Kochsalzlösung, differentes Material gegenüber dem Gewebsplasma. Daher ist ein Zusammenbringen dieser Mittel mit Wunden gewissermaßen etwas Unphysiologisches. Angeregt durch die Versuche von Scheede mit dem aseptischen Blutschorf, der ja als indifferentes Mittel gelten musste, jedoch so lange gefährlich war, als man keine Mittel hatte, die Zersetzung desselben zu verhindern, kam Schleich auf die Idee, ein ähnliches indifferentes, plastisches und dem Gewebe homogenes Material an die Stelle des Blutes zu setzen, das dann

weit günstigere Bedingungen für die Wundheilung als die differenten anti- oder aseptischen Mittel geben musste. Diese Mittel glaubte Schleich in dem Pulvis serosus, dem Glutol und dem Glutolserum gefunden zu haben, über die er in seinem Buch eingehend berichtet.

Der Theorie nach mussten allerdings derartige Mittel die denkbar besten für die Wundbehandlung sein. Es fragte sich nur, wie sich in praxi der Organismus ihnen gegenüber verhielt, ob sie sich zur Wundbehandlung eigneten und endlich das erfüllten, was sie theoretisch erfüllen mussten.

Eine objektive Nachprüfung der von Schleich empfohlenen Präparate ist meines Wissens bis jetzt nicht angestellt worden.

Der Nachprüfung werth schienen mir die gebräuchlichsten und bemerkenswerthesten Präparate, das Pulvis serosus, das Glutol, die Kombination beider, das Glutolserum, und von den Pasten die Pasta serosa und peptonata.

Bei dem großen Material der königl. chirurg. Universitätspoliklinik zu Berlin war es möglich, die Schleich'schen Präparate für eine große Anzahl von Wunden der verschiedensten Art zu verwerthen und Kontrolversuchen gegenüberzustellen, bei denen die aseptische Wundbehandlung in Anwendung gekommen war.

Zunächst das Pulvis serosus, das Schleich bei primär genähten und aseptischen offenen Wunden anwendet.

Bestreut man eine genähte oder offene frische Wunde mit demselben, so bildet sich ein fest aufsitzender, abschließender Schorf. Bei ganz glattem Verlauf, wo es zu gar keiner Sekretion kommt, kann dieser Schorf allerdings nicht schaden. Dass er die Wundheilung begünstigt oder die Zeitdauer der Heilung abkürzt, haben wir in keinem Falle bemerkt.

Wir haben genau dieselbe, rasche, reaktionslose Heilung erzielt, wenn wir trockene aseptische Gaze auflegten. Letztere ist beim Verbandwechsel schnell und ohne Nachtheil für die Wunde zu entfernen, dagegen kam es oft vor, dass bei einer auch noch so vorsichtigen (in Bädern etc.) Loslösung des trockenen Schorfs, den das Pulvis serosus macht, frische Verklebungen gelöst, junge zarte Epidermis mit ihm weggerissen und die Heilung dadurch verzögert wurde.

Bei aseptischen reaktionslosen Wunden ist also das Pulvis serosus zum mindesten überflüssig.

Sobald jedoch eine anfangs reaktionslose aseptische Wunde stärker secernirt, kann das Sekret bei der Behandlung mit Pulvis serosus den trockenen Schorf nicht durchdringen. Das Sekret stagnirt und muss der Zersetzung anheimfallen.

Um dies zu vermeiden, empfiehlt Schleich die Lüftung des Schorfes;

denn es ist unmöglich dem trockenen Schorf anzusehen, wie sich die Wunde unter ihm verhalten hat. Wir haben oft bemerkt, dass schon am Tag nach dem ersten Pulververband hinter dem Schorf eine große Menge Sekret sich angesammelt hatte, das sicher noch Schädigungen anzurichten im Stande gewesen wäre, wenn wir es nicht entfernt hätten.

In den meisten Fällen bildet sich dann nach jedem neuen Bestreuen mit Pulver unter dem Schorf eine neue Retention. Dieselbe hat allerdings bei häufigem Verbandwechsel nie geschadet. Wir konnten sogar nach Entfernung des Wundsekrets oft schöne Granulationen im Grunde der Wunde sehen. Immerhin ist durch die Rückhaltung des Sekrets die Heilung in allen Fällen verzögert und ebenso die Zahl der Verbandwechsel unnöthig erhöht worden. Es gilt aber bei aseptischen Wunden der Satz: Je länger der erste Verband liegen kann, desto wahrscheinlicher die prima reunio.

Im Gegensatz zum Pulververband, der Verband mit der aseptischen Gaze. Dank ihrer großen Aufsaugungsfähigkeit und dem Umstande, dass sie sich nicht fest und die Wunde nach außen abschließend anlegt, haben wir auch bei stärkster Sekretion aseptischer Wunden nie eine Retention. Schon nach Abnahme der oberflächlichen Verbandschichten können wir aus dem Aussehen der Gaze einen Schluss auf das Verhalten der Wunde ziehen und entscheiden, ob wir den Gazeverband vollständig entfernen müssen oder nicht. In den meisten Fällen lassen wir auch bei anfangs starker Sekretion die tiefen Gazeschichten liegen und erneuern nur die oberflächlichen Schichten. Wir haben dann nach vollständiger Abnahme des Verbandes nach 8 oder 14 Tagen oft bemerkt, dass die anfangs reichlich durchtränkten tiefen Schichten vollständig ausgetrocknet und die Wunden per primam geheilt waren. Sowohl die Heilungsdauer war nach unserer Behandlung eine kürzere als auch die Zahl der Verbandwechsel eine viel geringere (gewöhnlich nur ein einziger in 8 oder 14 Tagen).

Das zweite Präparat, das Glutol, das Schleich bei aseptischen offenen und inficirten Wunden anwendet, hat wegen des harten Schorfes, den es bildet, dieselben Nachtheile wie das Pulvis serosus. Auch hier haben unsere Versuche einwandsfrei der von uns gehandhabten aseptischen Gazebehandlung den Vorzug gegeben.

Dass das Glutol und das Pulvis serosus, wie es Schleich rühmt, in so überraschend kurzer Zeit schmierige Granulationen in gute verwandelt und so eminent die Heilung fördert, ist durchaus kein Monopol dieser Präparate. Dasselbe wird bei sachgemäßer Wundbehandlung mit unzähligen andern Präparaten erreicht, sei es durch Borsäure, sei es durch Vaseline oder Zinkvaseline — Präparate, die wir hauptächlich anwenden — u. a. m.

Das dritte Präparat, die Kombination des Pulvis serosus mit dem Glutol, das Glutolserum, bedarf einer eingehenderen Besprechung.

Schleich wendet dasselbe bei allen inficirten Wunden an, bei Höhleneiterungen und Phlegmonen. Er betont, dass es die Eiterung zu sistiren und eminent rasch schmierige nekrosenhaltige Wunden in reine zu verwandeln im Stande ist.

Wir haben das Glutolserum bei kleinen inficirten Wunden, bei Höhleneiterungen und bei Phlegmonen, besonders bei denen der Sehnenscheiden, geprüft. In erster Linie sein Verhalten bei kleinen Wunden.

Wegen der reichlichen Sekretion der inficirten, selbst kleinen Wunden findet man nur selten einen trockenen Schorf. Man findet vielmehr das Pulver mit infektiösem Material vollgesogen auf der Wunde liegen, die aufliegenden Gazeschichten direkt hindernd, weitere Wundsekrete aufzusaugen. Wenn bei aseptischen Wunden eine Retention hinter dem Pulver zum mindesten hinderlich war, so kann eine Retention bei inficirten, selbst kleinen Wunden in Folge des oben geschilderten Verhaltens des Glutolserums direkt schädigend wirken. Ich erinnere nur daran, wie leicht in Folge Retention aus einem einfachen Panaritium ein Sehnenscheidenpanaritium werden kann. Wie die Wundverhältnisse komplicirter sind, d. h. die Wunde tief ist oder mehrere Taschen hat, ist das Pulver auch bei kleinen Wunden unbrauchbar. Dagegen haben wir bei günstigen Wundverhältnissen, namentlich bei chronischen Eiterungen kleiner Wunden einen guten Einfluss auf dieselben gesehen.

In zweiter Linie die Höhleneiterungen. Wir haben dazu die verschiedensten Erkrankungen ausgesucht, so Coxitiden, Empyeme (nicht specifisch tuberkulöse), Osteomyelitiden, Fistelgänge, Gelenkvereiterungen, diabetische Gangrän, Bauchdeckenphlegmonen u. a. m. Technisch schwierig ist es schon, das Pulver in große Wundhöhlen, wenigstens an alle Stellen derselben zu bringen, noch schwieriger, oft überhaupt unmöglich ist es, das mit Sekret vollgesogene Pulver vollständig zu entfernen. Dabei ist die Reizung der Wunde bei Entfernung des Pulvers eine größere, als wenn ich nur einen durchtränkten lockeren Tampon zu entfernen habe. Daher kann auch von einer rascheren Sistirung der Eiterung nie die Rede sein. Im Gegentheil, dieselbe kann durch die Glutolserumbehandlung nach Belieben künstlich in die Länge gezogen werden. Das haben wir bei den verschiedenartigsten Höhleneiterungen beobachtet.

Aber auch das schnelle Abstoßen von Nekrosen aus der Wundhöhle konnten wir viel eher mit feuchten Verbänden erreichen (essigsaure Thonerde, Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd), als mit dem Glutolserum, das erst wieder eine einigermaßen gute Beeinflussung der Wunde ausübte, sobald die Wundverhältnisse — genau wie bei den kleinen inficirten Wunden — günstige und die Eiterung geringer geworden war.

Eine solche gute Beeinflussung konnten wir aber zum mindesten ebenso gut mit unseren gebräuchlichsten Mitteln, Zinkvaseline, Borsäure, erreichen, wie mit unzähligen anderen.

In dritter Linie die Verwerthung bei phlegmonösen Processen, vor allem Sehnenscheidenphlegmonen.

Seit der Einführung der Glutolserumbehandlung im Jahre 1894 behauptet Schleich, keine progrediente Eiterung mehr gehabt zu haben. Wenn dies wirklich dem Glutolserum zu verdanken wäre, müsste seinem Erfinder ein ehrendes Denkmal in den Annalen der Medicin gesetzt werden. Vor allem ist uns Schleich einen strikten Beweis schuldig geblieben dafür, dass er ausschließlich dem Glutolserum seine Erfolge zu verdanken hat, und wird ihn auch schuldig bleiben.

Die Progredienz einer Eiterung hängt von der Art und der Virulenz der Bakterien und ihrer Stoffwechselprodukte ab. Wir sind im Stande, durch sachgemäße, genügende Incision und sorgfältige Nachbehandlung, bei der jede Retention vermieden wird, in den meisten Fällen dem Fortschreiten der Eiterung Halt zu gebieten. In manchen Fällen gelingt es trotz aller dieser Maßnahmen nicht.

Wenn Schleich keine progrediente Eiterung mehr gehabt hat, so hatte er eben Fälle, die durch genügende Incision zum Stillstand gebracht werden konnten. Oder sollten seine Bakterien weniger virulent sein? Dass er seine Erfolge kategorisch für alle, auch die schwersten Fälle der Behandlung mit Glutolserum zu verdanken glaubt, ist zum mindesten eine starke Selbsttäuschung seinerseits. Das beweisen wieder deutlich die mit Glutolserum angestellten Versuche bei Phlegmonen, zu denen ich auf der septischen Station der königl. Klinik reichlich Gelegenheit hatte.

Für die Phlegmonenbehandlung verwerthet Schleich nach der Incision zum ersten Verband das grobkörnige Glutol, für die weiteren Verbände das Glutolserum. Nach der Incision werden die Wundtaschen mit Glutol ausgefüllt und darüber die aseptische Gaze gelegt. Beim ersten Verbandwechsel, am nächsten Tage gewöhnlich, muss man das die Wunde ausfüllende, mit Sekret durchtränkte Glutol entfernen, um einen Überblick über die Wunde selbst gewinnen zu können. Die Entfernung des Glutols ist jedoch oft sehr langwierig; die Wunde wird unnöthig lange gereizt, bisweilen kommt es auch zu Blutungen. Wie einfach, rasch und schonend ist dagegen die Entfernung des vom Sekret meist losgelösten Jodoformgazetampons, dessen vollständiges Herausquellen ich nur noch durch ein paar Tropfen Wasserstoffsuperoxyd zu unterstützen brauche, um dann eine vollständig klare Übersicht über die Wunde zu haben!

Zum zweiten Verband wird dann das feinkörnige Glutolserum verwandt. Die damit gemachten Erfahrungen sind folgende. Beim Verbandwechsel fanden wir meist die Gaze auffallend wenig durchtränkt, die obersten Pulverschichten trocken, unter diesen theils eine größere Menge Sekret, theils mit Sekret vollgesogene Pulvermassen. Dadurch war vorläufig eine Übersicht über die Wunde unmöglich. Bei phlegmonösen

Processen ist schon die geringste Reizung der Wunde schädlich. Zu der doch nothwendigen Entfernung des mit Sekret vollgesogenen Pulvers muss jedoch die Wunde geradezu malträtirt werden.

Bereits thrombosirte Gefäße werden wieder aufgerissen und eine Nachblutung erzeugt. Wie hinderlich aber Blutungen und retinirte Coagula für die Wundheilung sind, hat Marchand erst klar bewiesen, wie verderbenbringend sie bei phlegmonösen Processen sind, ist hinreichend bekannt.

Es ist also das Bestreuen dieser frisch incidirten inficirten Wunden mit Glutolserum ebenso ein Rückschritt wie das Eingießen blutstillender Mittel, des Liqu. ferri sesquichlor., des Chlorzinks, Alauns u. a. m. in die Wunden, weil schädigend, veraltet ist. Nach exakter Unterbindung aller großen Gefäße ist nur der aseptische Tampon das einzig wirklich blutstillende und brauchbare Mittel. Er muss aber direkt mit dem Gewebe in Berührung kommen, um sich ansaugen zu können, und darf nicht durch vorher eingestreutes Pulver daran verhindert werden.

Ein noch größerer Nachtheil der Pulverbehandlung ist der, dass die vollständige Entfernung des eingestreuten Pulvers beim Verbandwechsel nicht immer gelingt. Dadurch geht die Übersicht über die Wunde verloren. Das mit Sekret vollgesogene Pulver bleibt als infektiöser Körper in der Wunde zurück; die Wunde ist dadurch nach außen abgesperrt und es muss unvermeidlich eine Stagnation von Sekret in der Tiefe der Wunde zu Stande kommen.

So können die Wundränder und die obersten Theile der Wundhöhle gut aussehen, in den tieferen Abschnitten aber wüthet ein versteckter verderbenbringender Feind, so dass man geradezu behaupten kann, dass durch den Gebrauch des Glutolserums gewissermaßen Bedingungen für das Fortschreiten phlegmonöser Processe geschaffen werden.

Am eindeutigsten waren die Versuche, wo wir z. B. bei einer interdigitalen Phlegmone in einem Interdigitum die Glutolserumbehandlung, im andern unsere aseptische Tamponade anwandten. Nicht nur, dass der Verbandwechsel bei der aseptischen Tamponade ohne Blutung, ohne Reizung und viel schneller bei sofortiger klarer Übersicht der ganzen Wundverhältnisse von Statten ging, war auch die Heilung schon eingetreten, während wir uns noch an dem nach Schleich behandelten Interdigitum mit Retentionen und schmierig belegten Granulationen bei umständlichen und langen Verbandwechseln abmühen mussten.

Auch wenn die Eiterung zum Stillstand gekommen ist, erfüllt das Glutolserum nicht das, was Schleich alles von ihm verspricht. Nur durch exakte Nachbehandlung, die darin besteht, unterminirte Hautränder und Taschen, in denen sich die Bakterien haufenweise ansammeln, nekrotische Partien u. s. w. zu beseitigen, durch Gegenincisionen, Drainage und sachgemäße Tamponade — für den ersten Verbandwechsel mit der

Jodoformgaze, später der sterilen Gaze —, durch zeitgemäßen Verbandwechsel, sorgfältige Reinigung der Wundränder mit Äther, Alkohol und im Bade, durch Anlegung gut sitzender, eventuell suspendirender Verbände wird der Wundverlauf bei Phlegmonen günstig gestaltet.

Ob ich dann Salben oder feuchte Verbände (Borsäure etc.) oder Glutolserum zur Reinigung und schnelleren Heilung neben der sterilen Gaze verwerthe, ist nebensächlich.

Auch wurde der Salbenverband meist besser vertragen als der Pulververband, bei dem gelegentlich nicht nur beim Aufstreuen des Pulvers, sondern auch noch viele Stunden nachher die Patienten über Schmerzen und Jucken klagten. Beim Verbandwechsel haben wir in diesen Fällen ein ähnliches bläschenförmiges Ekzem gefunden, wie es bei Jodoformgazeverwendung bisweilen vorkommt.

Ein früheres Verschwinden der Bakterien aus der Wunde bei Behandlung mit Glutolserum — nach Schleich wirkt dasselbe in Folge Freiwerdens von Formaldehyd antiseptisch — konnten wir im Vergleich zu unserer Behandlung nicht konstatiren.

Denn in den nach Schleich behandelten Fällen, wo wir bei der Nachbehandlung einen plastischen Eingriff wagten, genügte bei einigen, auch beim schönsten Aussehen der Granulationen, ebenso wie bei mehreren unserer Fälle, der operative Eingriff, die im Gewebe noch lagernden Bakterien wieder virulent und thätig zu machen, in die eröffneten Lymph- und Blutgefäße zu pressen und damit ein neues Aufflackern der bereits zum Stillstand gekommenen Infektion, sei es in Form des Erysipels oder einer Phlegmone, heraufzubeschwören.

Kurz gesagt, die Methode der Schleich'schen Wundbehandlung hält praktisch nicht das, was sie theoretisch verspricht. Denn wir müssen die Endresultate unserer mit Pulvis serosus, Glutol und Glutolserum gemachten Versuche folgendermaßen zusammenfassen.

I. Bei aseptischen Wunden sind die Präparate überflüssig.

II. Bei inficirten Wunden, und zwar

a) bei kleinen Wunden irrelevant,

b) bei Höhleneiterungen machtlos,

c) bei phlegmonösen Processen direkt gefährlich.

Von den von Schleich so warm empfohlenen Pasten haben wir die Pasta serosa bei Brandwunden, die Pasta peptonata beim Unterschenkelgeschwür angewandt und nachgeprüft.

Zunächst die Pasta serosa.

Bei Ekzemen, Intertrigo u. s. w. ist ihre Verwerthung durch ebenso gut wirkende viel billigere Mittel, so durch das Pyrrholin u. a. m., in den Hintergrund getreten.

Bei Brandwunden konnten wir eine günstige Beeinflussung konstatiren. Es ist nicht zu leugnen, dass eine schnelle Eintrocknung der Blasen und eine ziemlich rasche Epidermisirung vor sich geht. Dies aber nur bei gering secernirenden Brandwunden.

Sobald eine stärkere Sekretion auftrat, sahen wir direkt eine Schädigung der Wunde durch die Paste.

Es ist gerade das rasche Eintrocknen der Paste — eine Eigenschaft, die Schleich als die hervorragendste ansieht —, das unserer Meinung nach bei secernirenden Brandwunden den Heilungsverlauf ungünstig beeinflusst.

Die Paste, die aufgetragen zu einer harten Kruste wird, ist bei starker Sekretion gar nicht mehr im Stande, irgendwie zu wirken. Außerdem hindert sie noch die aufgelegten Verbandstoffe, die Sekrete in sich aufzunehmen. Wir fanden die Paste verschiedentlich in harten Bröckeln in den Verbandstoffen, also von der Stelle, wo wir sie aufgetragen, durch die starke Sekretion weggeschwemmt.

Dadurch kam stets eine Verzögerung der Heilung im Vergleich zu unseren mit dem reizlosen Vaselineverband behandelten Fällen zu Stande.

In anderen Fällen macht die Entfernung der fest angetrockneten Paste Schwierigkeiten, und es wird hierbei vom weniger Geübten ebenso wie bei der Entfernung der Pulverschorfe eine Zerstörung von bereits neugebildetem Gewebe oft nicht ausbleiben.

Alle diese Nachtheile fallen bei der Anwendung unseres aseptischen Salbenverbandes weg.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Behandlung des Unterschenkelgeschwürs mit der Pasta peptonata.

Die mit Paste behandelten Geschwüre haben alle rasch Tendenz zur Heilung gezeigt. Dabei waren es lange bestehende, tiefe, schmutzige Geschwüre an Unterschenkeln, die durch hochgradige Varicen, Ödeme und elephantiastische Verdickungen der Heilung einen großen Widerstand entgegensetzten.

Dieselben sind alle schnell geheilt.

Vergleichen wir nun die Pastenbehandlung mit der unserigen.

Zunächst für alle Geschwüre, die nicht sehr tief, bei denen Blut- und Lymphstauung entweder gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden, erzielen wir die schönsten Erfolge bei Bestreuen des Geschwürs mit Jodoformpulver, während wir für die meist ekzematöse Umgebung die Hebrasalbe immer noch mit durchschlagendem Erfolge anwenden.

Bei Geschwüren, die mit Varicen, mit Lymphstauungen bis zur elephantiastischen Verdickung komplicirt sind, wenden wir Kompressionsverbände mit Flanell- oder Cambrikebinden an, die in exakten Touren

von den Zehen bis zum Kniegelenk angelegt und noch mit einer Stärkebinde fixirt werden.

In letzter Zeit habe ich eine Kompression ohne jeden Nachtheil ausgeübt unter Verwerthung des von v. Oettingen für die Behandlung des kongenitalen Klumpfußes angegebenen Mastix[1]).

Wir streichen den Mastix von den Zehen bis unterhalb des Kniegelenks mit Ausnahme der Geschwürsfläche auf die Haut und legen dann eine Barchentbinde in exakten Touren um, und darüber noch eine Stärkebinde.

Wenn wir schon mit den zuerst erwähnten Verbänden große Geschwüre zur Heilung brachten, so haben wir mit diesem Mastixverbande die hartnäckigsten und ungeeignetsten Geschwüre stets rasch geheilt.

Der Mastixverband hat aber den großen Vortheil, dass er viel rascher angelegt wird und viel billiger ist, als der Schleich'sche Verband. Aus denselben Gründen verdient auch der ebenfalls Vorzügliches leistende Zinkleimverband noch vor dem Schleich'schen Verbande den Vorzug.

Im Allgemeinen sprechen dann noch eine Reihe von anderen Gründen gegen die Schleich'schen Präparate.

So ist die Konservirung der Pasten eine schwere, da die Pasten nach einiger Zeit eintrocknen und dann erst wieder brauchbar gemacht werden müssen. Die Pulver in ihrer Schachtelverpackung bei häufigem Gebrauch vollständig steril zu halten, ist einfach unmöglich. Sowohl das Aufschmieren der Pasten wie das Aufstreuen der Pulver ist umständlicher und zeitraubender, als die entsprechende Handhabung nach unserer Methode. Nicht ohne Belang, namentlich für größere Betriebe, ist die große Kostspieligkeit der Präparate. So stellt sich der Verband bei einer kleinen Wunde bei

Pulvis serosus (100 g = 1,75 Mk.)	2 g	um	3,5 Pfg.,
Glutol (sehr leicht) (100 g = 5 Mk.)	1 g	um	5,0 Pfg.,
Glutolserum (100 g = 5,25 Mk.)	2 g	um	10,5 Pfg.

theurer, als unser Verband, zu dem wir ja anfangs nur die ohnehin nöthige sterile Gaze verwerthen.

Die späteren Verbände mit unseren gebräuchlichsten Mitteln stellen sich ebenfalls noch bedeutend billiger, da wir für die entsprechenden 2 g Pulver höchstens 5 g Salbe brauchen, was bei

Vaseline (100 g = 25 Pfg.)	5 g	nur	1,50 Pfg.,
Zinkvaseline (100 g = 35 Pfg.)	5 g	nur	1,75 Pfg. kostet.

---

1)

Terebinth.	15,0
Mastix	12,0
Coloph.	28,0
Spir. vin. (90%)	180,0
Äther	20,0
Filtra	—

Unsere feuchten Verbände sind noch viel billiger und käme der entsprechende Verband mit

Borsäure (100 g = 3,5 Pfg.) 25 g 0,8 Pfg.,
essigsaurer Thonerde (100 g = 4 Pfg.) 25 g 1,0 Pfg.

Bei den Brandwunden würde sich der Verband einer mittelgroßen Wunde mit

Pasta serosa (schweres Präpar., 100 g = 1,4 Mk.) 6 g auf 8,5 Pfg.,
Vaseline (leichter) 5 g auf 1,5 Pfg.

stellen.

Zum Verband eines Unterschenkelgeschwürs benöthigt man

100 g Pasta peptonata = 85 Pfg.

Dieselbe Kompression erzielen wir bei den leichten Fällen mit der Cambrikebinde, also 85 Pfg. billiger, da die Mittel, die auf das Ulcus gelegt werden, und das nöthige Bindenmaterial in beiden Fällen gleich theuer sind. Bei den schweren Fällen leistet dasselbe der Mastixverband, zu dem wir Mastix (100 g = 50 Pfg.) 5 g = 2,5 Pfg. brauchen.

Selbst der Zinkleimverband stellt sich bei einem Verbrauch von 100 g = 50 Pfg. (gegen 85 Pfg. bei Schleich) noch wesentlich billiger.

Dass aber bei einem großen Betriebe schon die Vertheuerung um 1 Pfg. für jeden Verband sehr ins Gewicht fällt, ist einleuchtend.

Die Kostspieligkeit der Schleich'schen Verbände wird aber keineswegs durch raschere bessere Heilung kompensirt. Im Gegentheil dauert die Heilung oft länger. Endlich ist eine sachgemäße Behandlung mit Schleich'schen Präparaten für den Anfänger viel schwerer zu erlernen und selbst für den Geübten schwieriger zu handhaben, als die einfache aseptische Wundbehandlung.

Gut ist aber nur eine möglichst einfache Methode. Nur eine solche ist empfehlenswerth und wird sich dauernd einführen.

Die Schleich'sche Wundbehandlung dagegen verdient aus allen erwähnten Gründen nie und nimmer Allgemeingut zu werden und wird nicht im Stande sein, sich einen dauernden Platz in der Wundbehandlung zu behaupten.

352.

(Chirurgie Nr. 97.)

Ein Vorschlag und Versuch zur Heilung der akuten Sepsis.

Von

J. Wernitz,

Odessa.

Die akute septische Infektion, die man am häufigsten nach Geburten und Aborten, selten nach anderen operativen Eingriffen beobachten kann, kommt auch bei manchen Infektionskrankheiten vor, wo sie dann einen sehr ungünstigen Verlauf derselben bedingt. Bis jetzt war man ihr gegenüber eigentlich machtlos. Alle diese schweren Infektionen haben etwas Gemeinsames und Charakteristisches, das darin besteht, daß das Allgemeinbefinden sehr stark beeinflußt wird und daß sich sehr bald eine gewisse Herzschwäche einstellt, die progressiv zunimmt und in kurzer Zeit zum Tode führen kann. Früher nahm man an, daß die kontinuierlich hohe Temperatur der Grund der akuten Herzverfettung sei und suchte die Temperatur herabzudrücken, aber ohne Erfolg. Man kann ja auch beobachten, daß bei mittlerer Temperatur Sepsis verlaufen kann. Die hohe Temperatur ist nur als Reaktion des Organismus aufzufassen, und in den Fällen, wo derselbe nicht zu dieser Reaktion kommen kann, wo das septische Gift sehr schnell zur Wirkung kommt, kann die Temperatur bis zum eintretenden Tode sogar subnormal sein. Hierher gehören z. B. manche der früher als Shok gedeuteten Fälle.

Die akute septische Infektion wird zu den akuten Infektionskrankheiten gerechnet, die vom Einwandern niederer Organismen abhängig sind, wenn es auch noch nicht gelungen ist, in allen Krankheiten dieselben nachzuweisen. Bei der Lebenstätigkeit dieser Organismen werden Eiweißkörper gespalten, wobei sich giftige Substanzen bilden, die mit dem Sammelnamen »Toxine« bezeichnet werden. Als Urheber der akuten septischen Infektion werden hauptsächlich die Streptokokken und Staphylo-

kokken betrachtet; sie sind aber wohl nicht die einzigen Erreger derselben und daher die Ansicht, alle mit Sepsis verbundenen Infektionskrankheiten als Mischinfektionen zu betrachten, nicht haltbar. Wahrscheinlich können viele Infektionserreger unter besonderen Umständen solche Eigenschaften erwerben, daß die spezifische Infektion septischen Charakter erhält, und so erklärt man auch die im ganzen seltenen Fälle von akutester Infektion bei Epidemien, wo die Erkrankung so intensiv auftritt, daß der Kranke in den ersten Tagen erliegt, bevor sich die Spezifität der Krankheit deutlich entwickelt hat. Solche Fälle sieht man bei Scharlach, Pocken, Flecktyphus, Pestepidemien usw.

Andererseits findet man oft Streptokokkusinfektionen, wo septische Erscheinungen nicht auftreten; es müssen also besondere Umstände mitwirken, um Sepsis zu erzeugen.

Wenn man den Verlauf der septischen Infektion mit dem Verlaufe anderer akuter Infektionskrankheiten vergleicht, so sieht man, daß derselbe in vielen Stücken sich ganz anders verhält.

Alle Infektionskrankheiten haben immer eine gewisse Latenzperiode, das ist die Zeit, die von der stattgefundenen Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit verstreicht und diese dauert verschieden lange, von 3 bis 9 Tagen, aber auch länger.

Dasselbe sieht man ja auch beim Anlegen von Kulturen; es vergehen 2 bis 3 Tage, bis die Kultur sich entwickelt. Bei der septischen Infektion ist die Latenzperiode auffallend kurz, zuweilen dauert sie nur einige Stunden. Die Dauer derselben läßt sich ziemlich sicher bestimmen, weil der Zeitpunkt der Infektion oft bekannt ist. Da die Menge des Stoffes, die zur Erzeugung der Infektion genügt, unendlich klein ist, so kann man nicht annehmen, daß in so kurzer Zeit sich schon so viel Kokken entwickelt haben, daß sie den Organismus überschwemmen und schwere Erscheinungen hervorrufen können und ebensowenig können sich in dieser Zeit durch den Stoffwechsel der Organismen soviele Toxine gebildet haben, um eine chemische Wirkung derselben zuzulassen. Wird ein lokaler Infektionsherd vermutet, so findet man dort zuerst fast gar keine Erscheinungen und er entpuppt sich viel später, wenn die Allgemeininfektion schon lange besteht, oder auch abgelaufen ist. Aus Erfahrung weiß man, daß faulende tierische Gewebe die intensivste Giftwirkung gerade ganz im Anfang des Fäulnisprozesses besitzen (Wurst-, Fisch-, Leichengift), und daß später die Giftwirkung weniger intensiv ist, trotzdem dann viel mehr Bakterien und deren Stoffwechselprodukte, Toxine, vorhanden sind. Gerade im Beginn der Bakterien- und Kokkenentwickelung müssen sich Körper bilden, die besonders intensiv wirksam sind.

Solche Körper, deren Wirkung nicht im Verhältnis zu ihrer Menge steht, die in minimalen Mengen große Wirkungen erzeugen, sind die

Fermente. Die Fermente, deren Wirkungsart noch unbekannt ist, die aber eine Spaltung anderer Körper bewirken, ohne sich selbst zu verändern (ungeformte Fermente), sind in der organischen Welt sehr verbreitet. Der menschliche Organismus besitzt eine ganze Reihe von Fermenten, aber auch die niedersten Organismen enthalten solche Körper, deren Bestimmung es oft ist, andere Stoffe zu zersetzen und sie für den betreffenden Organismus als Nährmaterial vorzubereiten. Ich brauche nur an die Hefepilze zu erinnern. Die Hefe besitzt die Eigenschaft Zucker in Alkohol und Kohlensäure zu spalten, wobei sie wächst und sich vermehrt. Außerdem besitzt sie aber noch ein Ferment, das Evertin, das die Eigenschaft hat, gärungsunfähigen Zucker (Rohrzucker) in gärungsfähigen (Traubenzucker, Fruchtzucker) zu verwandeln. Diese Fähigkeit ist nachgewiesen; da aber Rohrzucker in der Natur sehr selten vorkommt, so ist es sehr wahrscheinlich, daß das Evertin nicht nur diese Funktion hat, sondern alle Körper überhaupt in einen für die Ernährung der Hefezellen geeigneten Zustand überzuführen hat. Der Beweis läßt sich nicht führen, weil es nicht möglich ist, lebende evertinfreie Hefezellen darzustellen und deren Verhalten zu prüfen.

Im Beginn der Bakterien- und Kokkenvermehrung müssen die Fermentwirkungen am stärksten hervortreten; die Fermente müssen den Boden für das Wachstum und die Entwickelung der Organismen vorbereiten, wobei wahrscheinlich viel mehr Körper als nötig ist gespalten werden. Dieser Überschuß tritt mit den Fermenten in den Blutkreislauf und ruft dann die Erscheinungen der akuten Infektion hervor. Mit dieser Anschauung würde das Faktum stimmen, daß bei beginnender Zersetzung von Eiweißkörpern die giftigsten Substanzen anzutreffen sind. Im späteren Verlauf werden die Spaltungsprodukte von den reichlich wachsenden Bakterien aufgebraucht, wenigstens zum größten Teil.

Man muß annehmen, daß alle Bakterien und Kokken solche Fermente besitzen und produzieren; es sind aber nicht immer dieselben Fermente und die erzeugten Spaltungsprodukte sind auch verschieden, mit verschiedenen Wirkungen. Die giftigsten werden bei dem Streptokokkuswachstum gebildet, aber auch andere Infektionskeime können unter günstigen Bedingungen sehr intensiv wirkende Substanzen produzieren. Auch dasselbe Ferment braucht nicht immer gleich zu wirken, alle möglichen Nebenumstände sind dabei von Einfluß und daher sieht man das eine Mal bei Streptokokkeninfektion die Sepsis auftreten, das andere Mal nicht. Wie wir später sehen werden, entwickelt der Körper gewisse Schutzmittel und von diesen hängt auch die Wirkung der Toxine ab. Am meisten gefährdet wird ein ganz unvorbereiteter Organismus, wenn er infiziert wird, da er mit seinen Schutzmitteln zu spät kommen kann.

Außer dieser allgemeinen Wirkung haben viele Bakterien auch noch eine spezifische Wirkung: sie erzeugen eine bestimmte Infektionskrankheit

mit einem bestimmten Verlauf. Eine bestimmte Bakterienart erzeugt immer ein und dieselbe Krankheit und dieselbe kommt getrennt von der Bakterienart nicht vor. Diese spezifischen Infektionserreger rufen nicht nur gewisse lokale Erscheinungen und örtliche Affektionen (Exantheme, Geschwüre usw.) hervor, sondern liefern auch spezifische Stoffe (Toxine), die den Körper so zu sagen durchseuchen. Sie bewirken die Bildung von Antitoxinen, wodurch aber der Organismus für diese Infektion unempfänglich gemacht wird, so daß er gegen diese Infektion in der Zukunft geschützt ist. Diese spezifische Wirkung braucht nicht mit starker Reaktion von seiten des Organismus zu verlaufen, die Infektion kann sogar ganz unbemerkt vorübergehen und nur die bei manchen Infektionskrankheiten typisch auftretenden Nachkrankheiten weisen auf die stattgehabte Infektion. Die Durchseuchung des Organismus hat aber in solchen Fällen auch stattgefunden und derselbe erwirbt auch Immunität gegen diese Infektionserreger. Bei der akuten Sepsis verhält es sich in dieser Beziehung ganz anders.

Das Ueberstehen einer septischen Infektion verleiht dem Organismus nicht den geringsten Schutz vor einer neuen akuten septischen Infektion, und man findet hier vielmehr dasselbe Verhältnis, wie es sich bei den rein chemischen oder pflanzlichen Giften zeigt. Wenn man auch eine oder mehrere Vergiftungen überstanden hat, so ist man vor der folgenden nicht geschützt und kann derselben erliegen. Auch darin zeigt sich gleiches Verhalten, daß durch Wiederholung der Vergiftung die Toleranz des Körpers etwas steigt und eine größere Gabe zur Vergiftung nötig ist, aber geschützt ist man vor derselben nicht.

Personen, die viel mit septischen Stoffen zu tun haben, erlangen eine gewisse Toleranz, aber keinen Schutz und können akut septisch zu Grunde gehen. Ebenfalls gemeinsam ist beiden Prozessen, daß sich ein Zustand von chronischer Vergiftung entwickeln kann, was bei akuten Infektionskrankheiten niemals vorkommt. Alles dieses weist darauf hin, daß die septische Infektion den anderen akuten Infektionskrankheiten nicht gleichzustellen ist, daß bei der septischen Infektion die spezifische Wirkung der Kokken ganz in den Hintergrund tritt und daß die primäre Giftwirkung der Fermente das Feld beherrscht.

Wenn man nach der Ursache der verschieden starken Wirkung der Infektionserreger forscht, so wird man mit der Behauptung abgefertigt, daß die Infektionserreger verschiedene Virulenz besitzen. Worin die Virulenz besteht, ist noch eine dunkle Frage. Man kann doch die Virulenz nicht als eine den niederen Organismen anhaftende Eigenschaft betrachten, die bald stärker, bald schwächer sein kann, sondern die Virulenz muß das Resultat des ganzen Lebens und Bestehens des Organismus sein, also auch das Resultat der Wachstumsenergie. Nach biologischen Gesetzen muß ein Organismus immer dieselben Produkte liefern und sind

dieselben nicht mehr gleich, so müssen morphologische Veränderungen im Organismus stattgefunden haben. Ein Typhusbazillus muß immer Typhus bewirken, aber man kann nicht Typhusbazillen annehmen, die einen schwachen und solche, die einen schweren Typhus hervorrufen, wenn sonst die Wachstumsverhältnisse der Bazillen dieselben sind. Die Hefezellen spalten den Zucker immer in Alkohol und Kohlensäure und zwar in einem ganz bestimmten Verhältnisse, nur zuweilen schneller, zuweilen langsamer, je nach der Wachstumsenergie. Es kann aber nicht aus einer bestimmten Menge Zucker das eine Mal mehr, das andere Mal weniger Alkohol gebildet werden. Die Hefezellen spalten aber immer Zucker, und tun sie es nicht, so sind es keine lebenden Hefezellen.

Ein Infektionserreger kann nur dann verschieden virulent sein, wenn er morphologisch auch Unterschiede zeigt, aber bei gleichen Wachstumsverhältnissen muß die Virulenz gleich bleiben. Wenn Kulturen von Cholera, die virulent sind, mit der Zeit ihre Virulenz verlieren, so kann man daraus nur schließen, daß infolge ungünstiger Lebensbedingungen die Cholerabazillen zu Grunde gegangen sind, und die Kultur keine Cholerabazillen enthält, denn zur Charakteristik derselben gehört die Virulenz und in Indien erhält sie sich auch jahrhundertelang unverändert. Man kennt den Stoffwechsel und die Lebensbedingungen der Organismen noch zu wenig, und wenn die Virulenz abnimmt, so beweist es nur, daß der größere Teil der Organismen zu Grunde gegangen ist, daß nur wenige virulent nachgeblieben sind, aber nicht, daß ein jeder von den Bazillen etwas von seiner Virulenz eingebüßt hat und nur eine leichte Erkrankung erzeugen kann. Die Virulenz ist nicht etwas außen Anhaftendes; sonst könnten wir Pest- und Cholerabazillen haben, die aber keine Pest und keine Cholera hervorrufen können und die Bestimmung der Art wäre dann ganz unmöglich. Ebenso kann man nicht annehmen, daß die Streptokokken ein Mal virulenter sind und Sepsis erzeugen und das andere Mal weniger virulent sind und keine Sepsis hervorrufen.

Wenn man eine Wasserpflanze auf trockenen Boden versetzt, verändert sie ganz ihren Charakter, wenn sie überhaupt fortkommt, und die niederen Organismen sind wahrscheinlich noch viel labiler. Ein häufig gebrauchtes Mittel, um die Virulenz abzuschwächen, ist das Erwärmen der Kultur bis zu einem gewissen Grade, bei dem die Bakterien selbst nicht leiden sollen. Daß solches Erwärmen auf das Wachstum keinen Einfluß haben sollte, ist nicht glaubwürdig: auf den Stoffwechel muß es großen Einfluß haben. Nimmt man eine Fermentwirkung an, so ist die Abschwächung durch Erwärmen leicht erklärlich: Bekanntlich sind die Fermente gegen Wärme sehr empfindlich und werden von Temperaturen vernichtet, die auf die Zellen noch wenig Einfluß ausüben. Wird daher das Ferment durch Erwärmen unwirksam gemacht, so kann eine solche Kultur beim Impfen auf den tierischen Körper sich nicht entwickeln, weil die für das

Wachstum nötigen Spaltungsprodukte nicht gebildet werden. Der eingeimpfte Organismus bleibt toter Fremdkörper und wird von der lebenden Zelle des tierischen Körpers vernichtet. Eine solche Kultur hält sich vielleicht noch künstlich im Probiergläschen, im Kampfe ums Dasein kann sie aber nicht bestehen. Die Virulenz kann nur steigen und fallen mit der Wachstumenergie. Daher ist es auch leicht, die Virulenz abzuschwächen, sie zu steigern sehr schwer, meist unmöglich.

Bei einer Epidemie nimmt die Virulenz des Infektionserregers gegen Ende derselben scheinbar ab, es treten mehr leichte Erkrankungen auf; aber die Abnahme ist nur scheinbar, weil die Infektionserreger keine günstigen Objekte finden. Auf eine andere, neue Stelle gebracht, können sich dieselben wieder höchst virulent zeigen. Als Beispiel der abgeschwächten Virulenz wird oft die Vaccine im Verhältnis zu den Pocken angeführt. Man kennt leider noch nicht den Träger des Pockengiftes und kann daher auch nicht behaupten, daß bei der Vaccine derselbe Organismus mit abgeschwächter Virulenz vorhanden sei. Wahrscheinlich ist es nicht der Fall, denn ein Organismus mit nur abgeschwächter Virulenz müßte durch das konsequente Impfen von Kind auf Kind, wie es früher üblich war, dazwischen wieder seine volle Virulenz erlangen, aber es ist nie vorgekommen, daß die Vaccine sich zu Pocken gesteigert hätte. Es werden wahrscheinlich nur Toxine übertragen, oder ein Ferment, das die Bildung von Antitoxinen bewirkt. Man kann also von einem Infektionserreger nicht annehmen, daß er eine leichte oder schwere Erkrankung je nach seinen Eigenschaften bedingt, sondern nur, daß er schneller oder langsamer zur Wirkung kommt. Die Schwere hängt nur vom infizierten Organismus ab. Es kann täglich beobachtet werden, daß die Ansteckung von einer leichten Infektion beim andern eine sehr schwere Erkrankung hervorrufen kann und umgekehrt. Ein Infektionserreger, geschädigt durch ungünstige Lebensbedingungen, mit mangelhafter Wachstumsenergie wird schwer in einem Organismus zur Entwicklung kommen, wird von den Blutzellen leichter eliminiert, hat er aber doch Fuß gefaßt, findet er günstigen Boden, so entwickelt sich eine Infektion, wobei die Schwere derselben nicht vom früheren Zustande des Infektionserregers abhängt, also nicht von seiner Virulenz, sondern vom Boden, wo er sich entwickelt. Auch Behring läßt jetzt die scheinbar verschiedene Virulenz fallen. Typhusbazillen kann es nur eine Art geben und zwar nur solche, die Typhus hervorrufen; wie aber der Typhus verläuft, hängt nicht von ihnen ab. Ebenso sind Streptokokken immer in gleichem Grade virulent; ob sie Sepsis erzeugen, hängt von verschiedenen Umständen ab.

Es ist bekannt, daß der menschliche Organismus nicht jeder Infektion erliegt; er muß also Schutzmittel besitzen um sich zu wehren, und wenn die Infektion doch erfolgt ist, so muß er andere Schutzmittel erwerben

und entfalten, um den Kampf mit den feindlichen Elementen aufzunehmen. Daß ein direkter Kampf vor sich geht, hat Metschnikoff bewiesen und seine Theorie, die er darauf gebaut hat, ist so verlockend, daß sie von vielen anerkannt wird. Das Herbeieilen der weißen Blutkörperchen zu jeder bedrohten Stelle, ihre massenhafte Ansammlung und ihr Untergang beim Kampfe unter Bildung von Eiter, die Durchsetzung der ganzen Umgebung der erkrankten Stelle mit lebenden Blutkörperchen, um dadurch gleichsam einen Wall gegen den eindringenden Feind zu bilden, sind alles Vorgänge, die diese Theorie beweisen. Als Stütze derselben dient auch die Beobachtung, daß bei vielen Infektionskrankheiten die Zahl der Leukocyten im Blute sich sehr vermehrt. Sie können nur die Bestimmung haben, die Bakterien und Kokken zu vernichten. Wo diese Leukocytose ausbleibt, ist die Prognose schlecht; ist sie stark ausgesprochen, so kann die Prognose günstig gestellt werden. Die Leukocytose kann aber nicht auf einmal erscheinen; es ist Zeit nötig, damit sie sich ausbilde und daher sind wahrscheinlich die sehr akut auftretenden Infektionen so gefährlich, weil der Organismus nicht die Zeit hat und nicht im stande ist seine Schutzmittel zu entwickeln.

Den Kampf mit den Organismen nehmen also die Leukocyten auf; um aber die andern Stoffe, die Toxine, unschädlich zu machen, entfaltet der Organismus andere Kräfte.

In Folge der Wirkung der Toxine bilden sich im Körper sogenannte Antitoxine, die die Wirkung der Toxine neutralisieren. Durch die erworbene Fähigkeit Antitoxine zu bilden schützt sich der Organismus nicht nur im gegebenen Fall, sondern er erwirbt Immunität gegen diese Erkrankung auch für die Zukunft. Jede Infektionskrankheit führt zur Bildung besonderer Antitoxine, die den Körper nur vor der Krankheit schützen, bei der sie erworben sind, vor einer anderen Krankheit schützen sie ihn nicht. Damit sich aber Antitoxine entwickeln können, ist ebenfalls Zeit nötig und am Anfang der Erkrankung sind sie im Blute nicht vorhanden.

Die akute septische Infektion verhält sich, wie wir gesehen haben, anders. Die Wirkung der giftigen Substanz tritt so schnell ein und ruft gleich so schwere Allgemeinerscheinungen hervor, daß der Organismus keine Zeit hat und nicht im stande ist seine Schutzmittel zu bilden. Wenn er hier auch Antitoxine bilden sollte, so sind es ganz andere, als bei den andern Infektionskrankheiten. Sie haben nicht die Fähigkeit den Organismus zu immunisieren und verleihen ihm nicht den geringsten Schutz für die Zukunft.

Man muß aber trotzdem anerkennen, daß der Organismus sich gegen die Gifte wehrt, sie zu überwinden sucht, aber es kann, wie bei allen chemischen und pflanzlichen Giften, nur durch Ausscheidung des Giftes mit den natürlichen Sekreten stattfinden. Gleichzeitig übernehmen die

Leukocyten den Kampf mit den Kokken um die Neuproduktion des Giftes zu verhindern. Bei der Sepsis liegt die Hauptgefahr in der lähmenden Wirkung des Giftes auf das Herz, während die Bakterienentwicklung nur die zweite Rolle spielt. Man sieht ja auch, daß der erste Ansturm der gefährlichste ist. Gelingt es den zu überwinden, erliegt der Organismus nicht in den ersten Tagen, so werden die Aussichten mit jedem folgenden Tage besser. Die Gefahr der akuten Sepsis verringert sich, mithin die Gefahr der akuten Lähmung des Herzens.

Man kann oft einen kritischen Punkt beobachten, der am Pulse erkannt werden kann, denn letzterer zeigt, daß die Giftwirkung nachläßt, und das Gift mit Erfolg eliminiert wird. Eine unmotivierte Besserung des sonst sich progressiv verschlechternden Pulses ist prognostisch ein sehr günstiges Zeichen, selbst dann, wenn alle anderen Symptome dieselben noch bleiben, oder sogar scheinbar schwerer werden. Es kann z. B. die Eiterung, die Zersetzung der Gewebe noch weiter bestehen, aber das Deletäre, die Giftwirkung der akuten septischen Infektion läßt nach, worauf sich eben die Prognose stützt.

Da man also bei der akuten septischen Infektion das Bild einer akuten Vergiftung hat, die Bildung von Antitoxinen nicht zu erwarten ist, teils der Kürze der Zeit wegen, teils weil die Bildung derselben überhaupt unwahrscheinlich ist, der Organismus sich aber solcher Stoffe zum größten Teil auf dem Wege der natürlichen Sekretion entledigen kann, so muß unser ganzes therapeutisches Bestreben darauf gerichtet sein, den im Blute enthaltenen Stoff abzuschwächen, oder zu entfernen, um dadurch die Giftwirkung zu verringern und dem Organismus Zeit zu geben, mit Erfolg gegen die Infektion zu kämpfen. Die Toxine unwirksam zu machen, war das Bestreben der Serumtherapie und zwar durch Zuführen von Antitoxinen.

Das Mißliche bei der Serumtherapie ist der Umstand, daß man für jede Infektionskrankheit ein bestimmtes Serum haben muß, daß man die Wirkung nicht gleich sieht, sondern auf ihren Eintritt warten muß, wenn sie überhaupt eintritt, und daß man niemals weiß, ob die Quantität und Qualität desselben genügend ist. Das hat zum rapiden Steigen der Dosen geführt. Ist die Gefahr groß, dann kommt gewöhnlich die Wirkung zu spät und die zu späte Anwendung wird immer als Erklärung für die fehlende Wirkung angeführt. Liegt eine Mischinfektion vor, so wird die Sache noch komplizierter. Bei der akuten septischen Infektion hat die Serumtherapie keine guten Resultate aufzuweisen und sind meine Deduktionen richtig, so ist sie vollständig nutzlos, weil bei dieser Infektion keine Antitoxine gebildet werden, auf die man doch im stillen rechnet.

Wenn einzelne Beobachter günstige Resultate erzielt haben, so muß man daran denken, wie groß die Rolle des Zufalls ist und daß das post

hoc, ergo propter hoc einem oft einen Schabernack spielt. Ist das schwere Bild der Sepsis keine Infektion, sondern eine Intoxikation, wie ich es klarzulegen suche, so ist die Serumtherapie sogar streng kontraindiziert, denn man heilt keine Vergiftung mit einer Lösung desselben Giftes.

Den Versuch das Gift selbst im Organismus unschädlich zu machen, müssen wir aufgeben und nur danach streben die Ausscheidung desselben zu befördern und zu beschleunigen. Dieses Bestreben ist nicht neu, sondern im Gegenteil sehr alt. Man hatte schon längst beobachtet, daß akute Erkrankungen oft mit einem Schweißausbruch enden und das Bestreben lag nahe einen solchen Schweißausbruch künstlich hervorzurufen, um dadurch die Krankheit zu heilen. Ob es gelingt Infektionskrankheiten mit Schwitzkuren zu coupieren, läßt sich weder bejahen noch verneinen, obgleich ich es doch für möglich halte. Schwitzkuren können aber nur guten Erfolg haben, wenn man sich nicht nur auf die Wärmezufuhr von außen beschränkt, da sich sonst die Flüssigkeitsmenge des Körpers verringert, und die Toxinlösungen so zu sagen konzentrierter werden. Außerdem wird dadurch die wichtigste Ausscheidungsquelle des Organismus, die Nierensekretion, verringert. Will man gewisse Stoffe aus dem Blute entfernen, so muß außer der Wärme noch reichlich Flüssigkeit zugeführt werden. Die Flüssigkeit passiert das Gefäßsystem und der Überschuß wird als Harn oder Schweiß ausgeschieden. Nur auf diese Weise ist es möglich, das Blut von fremden Bestandteilen zu befreien.

Die genügende Menge Flüssigkeit in Form von Getränk zuzuführen, gelingt nicht; die Kranken sträuben sich dagegen und der Magen reagiert auch oft mit Erbrechen; man suchte es daher auf anderem Wege zu erreichen. Ausgehend von der Beobachtung, daß bei akuten Blutverlusten intervenöse und subkutane Kochsalzinfusionen lebensrettend wirken, wobei sich auch die Herzkraft bald hebt, fing man an, auch bei septischen Erkrankungen mit schlechter Herztätigkeit solche Infusionen anzuwenden. Zahlreiche günstige Berichte schienen die Richtigkeit des Prinzips zu beweisen, doch beim Nachprüfen zeigten sich manche Übelstände. Bei akuten Blutverlusten ist das Herz meistens vorher gesund und die Gefahr droht von der mangelhaften Füllung des Gefäßsystems und des Herzens. Die Zufuhr von Flüssigkeit beseitigt hier die Gefahr. Bei septischen Erkrankungen aber ist die Triebkraft des Herzens sehr geschwächt, der Herzmuskel selbst ist erkrankt. Führt man hier eine größere Menge Flüssigkeit ins Gefäßsystem ein, so wird dadurch zu schnell eine größere Anforderung an den Herzmuskel gestellt. Ist das Herz dieser Anforderung nicht gewachsen, so erlahmt es definitiv. Die Menge der Flüssigkeit aber, die das Herz noch vertragen kann, ist voraus nicht zu bestimmen und zu berechnen. In mehreren Fällen sah ich Herzlähmung und Tod gleich nach der Infusion der Kochsalzlösung eintreten und

konnte mir den Vorgang nur auf diese hier beschriebene Weise erklären. Die Manipulationen sind außerdem umständlich, schmerzhaft und belästigen die Kranken sehr, wenn sie häufiger wiederholt werden müssen. Um sie nicht zu oft wiederholen zu müssen, wird man immer wieder verleitet, zu viel Flüssigkeit auf einmal einzuführen, was wieder leicht schlechte Folgen hat. Da es eine umständliche Prozedur ist, so wird oft dazu zu spät gegriffen, wobei sie dann auch gefährlicher ist.

Mit oft wiederholten kleinen Klystieren die Flüssigkeit zuzuführen, gelingt nicht immer. Sie rufen oft Stuhlentleerung hervor, zuweilen unwillkürliche, und bei Schwerkranken wird dadurch die Pflege sehr erschwert und das Ziel doch nicht erreicht.

Da ich die reichliche Flüssigkeitszufuhr prinzipiell für richtig und nur auf diese Weise die Entfernung der giftigen Substanzen aus dem Körper für möglich hielt, so suchte ich nach einer Methode, die folgende Bedingungen erfüllen mußte:

1. Die Kranken müssen möglichst wenig belästigt werden. Es ist mißlich, bei Schwerkranken schmerzhafte Manipulationen vorzunehmen, wenn der Erfolg nicht gleich sichtbar ist. Die Kranken und die Angehörigen sträuben sich dagegen.

2. Die Aufsaugung der Flüssigkeit muß vollständig dem Organismus überlassen und darf nicht erzwungen werden, wie es bei den intervenösen und subkutanen Eingießungen der Fall ist. Steht es dem Herzen frei, so wird es niemals mehr Flüssigkeit aufsaugen, als es bewältigen kann, und damit ist alle Gefahr der Überbürdung des Herzens ausgeschlossen.

3. Findet die Resorption statt, so muß die Flüssigkeit in unbegrenzten Mengen dem Organismus zu Gebote stehen, damit mit steigender Herzkraft auch möglichst viel Flüssigkeit aufgesogen werde.

Alle diese Bedingungen werden durch gewöhnliche Mastdarmeinläufe erfüllt, wenn man sie in folgender Weise ausführt. Ein Mastdarmrohr wird so weit eingeführt, als es geht, ohne Schmerzen zu verursachen, und mit einem Irrigator verbunden, in dem 1 % Kochsalzlösung enthalten ist. Die Flüssigkeit läßt man möglichst langsam unter ganz schwachem Druck einlaufen. Sobald Drang eintritt, senkt man den Irrigator, wobei etwas Flüssigkeit in den Irrigator zurückfließt und der Stuhldrang beseitigt wird. Ist derselbe vorübergegangen, so hebt man wieder den Irrigator und läßt das Wasser wieder einlaufen. Da im unteren Teile des Darmrohrs immer Fäkalmassen vorhanden sind, so hat der erste Einlauf den Zweck, das Darmrohr zu reinigen. Senkt man dazwischen den Irrigator, so fließt das Wasser mit aufgelösten Kotmassen in denselben zurück, wobei auch gewöhnlich viele Gase abgehen. Ist das Wasser sehr verunreinigt, so wird es durch neues ersetzt. Durch abwechselndes Heben und Senken des Irrigators, das ziemlich lange fortgesetzt werden muß,

wird das Darmrohr gereinigt und für die spätere Resorption geeigneter gemacht. Diese Prozedur dauert gewöhnlich eine Stunde lang. Nach einer Pause von einer Stunde macht man die zweite Eingießung. Sie soll den Darm möglichst wenig reizen, daher muß die Flüssigkeit sehr langsam und mit Unterbrechungen einlaufen, um nicht peristaltische Bewegungen hervorzurufen. Den Eintritt derselben erkennt man darin, daß die Flüssigkeit in den Irrigator zurückfließt, ohne daß Drang dabei gefühlt zu werden braucht. Tritt letzterer dazwischen intensiver auf, so wird der Irrigator tief gestellt, und ist das zurückfließende Wasser wieder mit Fäkalmassen verunreinigt, so ersetzt man es von neuem. Namentlich im Anfang darf man das Darmrohr nicht zu stark mit Flüssigkeit anfüllen, weil stärkere Reizung nur Stuhlentleerungen hervorruft, während zur Resorption wenig gelangt. Wenn dieselbe schon einigermaßen im Gange ist, so kann man in einer Stunde einen Liter Kochsalzlösung einfließen lassen und der größte Teil wird aufgesogen. Es ist besser, dazwischen kleine Unterbrechungen durch Höher- oder Tieferstellen des Irrigators zu machen.

Die Kranken werden durch diese Manipulationen sehr wenig belästigt, und ist der Druck des Wassers ein schwacher, so kommen ihnen auch die peristaltischen Bewegungen nicht zum Bewußtsein.

Solche Einläufe von je 1 Liter Kochsalzlösung kann man je nach der Schwere des Falles häufiger oder seltener machen, ebenso können die dazwischenliegenden Pausen länger oder kürzer sein, nur möchte ich darauf hinweisen, daß stärkere peristaltische Bewegungen und die Anwesenheit von vielen Stuhlmassen die Resorption beeinträchtigen. Mit Eile und Gewalt läßt sich hier nichts erreichen und eine schnelle und forzierte Füllung des Darmrohrs befördert durchaus nicht die Resorption, sondern im Gegenteil verlangsamt dieselbe. Wenn es nötig ist, kann man den Einlauf kontinuierlich machen, mehrere Stunden hintereinander, wenn man es nur vermeidet, zu viel Flüssigkeit zu schnell hineinfließen zu lassen.

Daß Flüssigkeit resorbiert wird, sieht man bald an folgenden Erscheinungen: Die Kranken beruhigen sich, die Schleimhäute werden feucht, der Durst hört auf, das Aussehen bessert sich, die für die septischen Kranken charakteristischen verfallenen Gesichtszüge beleben sich, die Haut verliert ihre Trockenheit. Nach dem zweiten oder dritten Einlauf stellt sich reichliche Urinsekretion ein, die später sehr profus wird, und bald tritt auch Schweißsekretion ein, die allmählich mit jedem folgenden Einlauf stärker wird. Entsprechend der Schweißsekretion fängt die Temperatur an zu fallen, anfangs langsamer, später schneller. Alle diese Erscheinungen treten aber nicht sofort auf, sondern allmählich, verstärken sich mit jedem folgenden Einlauf. Unterbricht man aber den Einlauf, so treten die früheren Erscheinungen wieder auf, die Haut

wird trocken, die Temperatur steigt und kann bis zur früheren Höhe steigen.

Im Anfang läßt sich die Temperatur schwerer herabdrücken und beim Aussetzen steigt sie wieder schnell an, bei den späteren Einläufen aber fällt sie schneller und steigt langsamer bei der Unterbrechung des Einlaufes. Die giftige Substanz wird allmählich eliminiert, allmählich mit Urin und Schweiß aus dem Körper entfernt, und dementsprechend schwinden die Intoxikationserscheinungen immer mehr, denn eine Neuerzeugung des Giftes scheint nicht stattzufinden. Sichtbaren und ausgesprochenen Erfolg hat man schon nach den ersten Einläufen. Eine äußerst schwere septische Kranke mit einer Temperatur von 40,5, einem Pulse von 160, delirierend, verfallend sah ich nach 5 Einläufen am Morgen im Bette sitzend und ihren Morgenkaffee trinkend.

Das Wiederansteigen der Temperatur bei Unterbrechung des Einlaufes beweist, daß die septischen Stoffe, die pyrogenen Substanzen nicht auf einmal unschädlich gemacht werden, sondern daß ihre Wirkung durch die Verdünnung des Blutes zuerst nur abgeschwächt wird und daß sie allmählich mit der vermehrten Sekretion aus dem Organismus ausgeschieden werden. Nur bei lange fortgesetzter Durchspülung des Körpers werden sie definitiv entfernt. Die Möglichkeit eine schwere akute septische Kranke in 24 Stunden fieberfrei zu machen und alle bedrohlichen Symptome zu beseitigen beweist die Richtigkeit meines theoretischen Kalkuls, daß nämlich die akute Sepsis keine Infektion, sondern eine akute Intoxikation ist, daß das Gift nicht immer von neuem produziert wird, sondern nur am Anfang der Lebenstätigkeit der Kokken und Bakterien, und daß es sich verhält, wie die chemischen Pflanzengifte, die nur einmal hineingebracht zu werden brauchen, und dann so lange wirken, bis entweder der Organismus erliegt, oder bis sie mit den Sekreten ausgeschieden werden. Da aber eine direkte chemische Wirkung infolge der unendlich geringen Mengen der giftigen Substanz schwer zuzugeben ist, so kann es sich nur um fermentative Wirkung dieser ersten Produkte der Bakterien handeln.

Das Verhalten des Pulses spricht auch für eine allmähliche Ausscheidung der giftigen Substanz. Er wird wohl voller, aber bleibt lange noch sehr beschleunigt, auch wenn die Temperatur dazwischen bis zur Norm kommt. Von allen septischen Symptomen hält sich dieses am längsten.

Der Schweißausbruch ist kein sogenannter kritischer, wie er bei vielen Infektionskrankheiten vorkommt, sondern er wird nur hervorgerufen durch den Überfluß an Flüssigkeit im Körper und hört daher auch wieder auf, wenn die Eingießung unterbrochen wird. Es fehlen ihm aber auch die bedrohlichen Erscheinungen des Kollaps, der beim kritischen Schweiß auftreten kann. Es findet hier keine rasche Verarmung des

Körpers an Flüssigkeit statt und das Schwächegefühl stellt sich gar nicht ein, wahrscheinlich infolge der Füllung aller Gefäße. Man kann daher die Transpiration ohne die geringste Gefahr beliebig lange unterhalten. Wenn nach Unterbrechung des Einlaufes die Temperatur wieder ansteigt, so geschieht es niemals mit einem Schüttelfrost, wie nach andern Fiebermitteln, sondern ganz allmählich, weil die Flüssigkeit nur allmählich den Organismus verläßt, wodurch die Giftlösungen so zu sagen konzentrierter werden. Also weder Frostanfälle noch Kollapserscheinungen.

Wenn man aber sogar annimmt, daß die septische Substanz erneuert wird, so kann solche wenn auch nur zeitweilige Elimination oder Abschwächung nur günstig wirken und den Organismus im Kampfe mit dem Gifte stärken.

Obgleich ich dieses Ziel schon früher verfolgte und die Methode teilweise anwandte, so machte mich doch erst der folgende Fall[1]) zum eifrigen Anhänger und Verfechter derselben.

Frau P., 32 J. alt, Mutter von 4 Kindern, brachte ihren gelähmten Mann zur Stadt, um ihn in einer Heilanstalt zu plazieren. Beim Heben des Mannes soll ihr, die im 4. Monate schwanger war, das Fruchtwasser abgeflossen sein. Bei der Untersuchung der Patientin am folgenden Tage in der Sprechstunde fand man eine feste, kontrahierte Gebärmutter von der Größe einer Faust, stark anteflektiert, der Vaginalteil lang, schwer zugänglich, der Kanal nicht erweitert. Keine ausgesprochenen Wehen, der Uterus aber schmerzhaft. Ausscheidung von seröser, etwas blutig gefärbter Flüssigkeit. Daß die Eihäute verletzt waren und das Fruchtwasser abgeflossen war, konnte aus der Größe der Gebärmutter geschlossen werden, die einer 2 monatlichen und nicht 4 monatlichen Schwangerschaft glich.

Der Abort war unvermeidlich und es wurde die Cervix und die Scheide mit Jodoformgaze und Watte tamponiert. Am folgenden Tage (7./XI.) war Fieber aufgetreten, Pat. wurde in eine Anstalt untergebracht und als ich sie in den Nachmittagsstunden sah, hatte sie einen starken Schüttelfrost, der schon mehrere Stunden dauerte, eine Temperatur über 40°, kleinen fliegenden Puls und heftige Schmerzen, aber keine eigentlichen Wehen.

Der Zustand war beunruhigend und da an lokale Infektion gedacht werden mußte, so mußte der Uterusinhalt entfernt werden. In der Chloroformnarkose wurde der Cervikalkanal erweitert und die Frucht und Placenta stückweise entfernt. Die Gebärmutter war krampfhaft kontrahiert, die Placenta vollständig gelöst und die Blutung daher unbedeutend. Nach vollständiger Ausräumung wurde die Höhle ausgespült und mit Marli lose tamponiert. Die Frucht entsprach der 14—15. Woche,

---

1) Zentralblatt für Gynäkologie, 1902, Nr. 6 u. 23.

wird trocken, die Temperatur steigt und kann bis zur früheren Höhe steigen.

Im Anfang läßt sich die Temperatur schwerer herabdrücken und beim Aussetzen steigt sie wieder schnell an, bei den späteren Einläufen aber fällt sie schneller und steigt langsamer bei der Unterbrechung des Einlaufes. Die giftige Substanz wird allmählich eliminiert, allmählich mit Urin und Schweiß aus dem Körper entfernt, und dementsprechend schwinden die Intoxikationserscheinungen immer mehr, denn eine Neuerzeugung des Giftes scheint nicht stattzufinden. Sichtbaren und ausgesprochenen Erfolg hat man schon nach den ersten Einläufen. Eine äußerst schwere septische Kranke mit einer Temperatur von 40,5, einem Pulse von 160, delirierend, verfallend sah ich nach 5 Einläufen am Morgen im Bette sitzend und ihren Morgenkaffee trinkend.

Das Wiederansteigen der Temperatur bei Unterbrechung des Einlaufes beweist, daß die septischen Stoffe, die pyrogenen Substanzen nicht auf einmal unschädlich gemacht werden, sondern daß ihre Wirkung durch die Verdünnung des Blutes zuerst nur abgeschwächt wird und daß sie allmählich mit der vermehrten Sekretion aus dem Organismus ausgeschieden werden. Nur bei lange fortgesetzter Durchspülung des Körpers werden sie definitiv entfernt. Die Möglichkeit eine schwere akute septische Kranke in 24 Stunden fieberfrei zu machen und alle bedrohlichen Symptome zu beseitigen beweist die Richtigkeit meines theoretischen Kalkuls, daß nämlich die akute Sepsis keine Infektion, sondern eine akute Intoxikation ist, daß das Gift nicht immer von neuem produziert wird, sondern nur am Anfang der Lebenstätigkeit der Kokken und Bakterien, und daß es sich verhält, wie die chemischen Pflanzengifte, die nur einmal hineingebracht zu werden brauchen, und dann so lange wirken, bis entweder der Organismus erliegt, oder bis sie mit den Sekreten ausgeschieden werden. Da aber eine direkte chemische Wirkung infolge der unendlich geringen Mengen der giftigen Substanz schwer zuzugeben ist, so kann es sich nur um fermentative Wirkung dieser ersten Produkte der Bakterien handeln.

Das Verhalten des Pulses spricht auch für eine allmähliche Ausscheidung der giftigen Substanz. Er wird wohl voller, aber bleibt lange noch sehr beschleunigt, auch wenn die Temperatur dazwischen bis zur Norm kommt. Von allen septischen Symptomen hält sich dieses am längsten.

Der Schweißausbruch ist kein sogenannter kritischer, wie er bei vielen Infektionskrankheiten vorkommt, sondern er wird nur hervorgerufen durch den Überfluß an Flüssigkeit im Körper und hört daher auch wieder auf, wenn die Eingießung unterbrochen wird. Es fehlen ihm aber auch die bedrohlichen Erscheinungen des Kollaps, der beim kritischen Schweiß auftreten kann. Es findet hier keine rasche Verarmung des

Körpers an Flüssigkeit statt und das Schwächegefühl stellt sich gar nicht ein, wahrscheinlich infolge der Füllung aller Gefäße. Man kann daher die Transpiration ohne die geringste Gefahr beliebig lange unterhalten. Wenn nach Unterbrechung des Einlaufes die Temperatur wieder ansteigt, so geschieht es niemals mit einem Schüttelfrost, wie nach andern Fiebermitteln, sondern ganz allmählich, weil die Flüssigkeit nur allmählich den Organismus verläßt, wodurch die Giftlösungen so zu sagen konzentrierter werden. Also weder Frostanfälle noch Kollapserscheinungen.

Wenn man aber sogar annimmt, daß die septische Substanz erneuert wird, so kann solche wenn auch nur zeitweilige Elimination oder Abschwächung nur günstig wirken und den Organismus im Kampfe mit dem Gifte stärken.

Obgleich ich dieses Ziel schon früher verfolgte und die Methode teilweise anwandte, so machte mich doch erst der folgende Fall [1]) zum eifrigen Anhänger und Verfechter derselben.

Frau P., 32 J. alt, Mutter von 4 Kindern, brachte ihren gelähmten Mann zur Stadt, um ihn in einer Heilanstalt zu plazieren. Beim Heben des Mannes soll ihr, die im 4. Monate schwanger war, das Fruchtwasser abgeflossen sein. Bei der Untersuchung der Patientin am folgenden Tage in der Sprechstunde fand man eine feste, kontrahierte Gebärmutter von der Größe einer Faust, stark anteflektiert, der Vaginalteil lang, schwer zugänglich, der Kanal nicht erweitert. Keine ausgesprochenen Wehen, der Uterus aber schmerzhaft. Ausscheidung von seröser, etwas blutig gefärbter Flüssigkeit. Daß die Eihäute verletzt waren und das Fruchtwasser abgeflossen war, konnte aus der Größe der Gebärmutter geschlossen werden, die einer 2 monatlichen und nicht 4 monatlichen Schwangerschaft glich.

Der Abort war unvermeidlich und es wurde die Cervix und die Scheide mit Jodoformgaze und Watte tamponiert. Am folgenden Tage (7./XI.) war Fieber aufgetreten, Pat. wurde in eine Anstalt untergebracht und als ich sie in den Nachmittagsstunden sah, hatte sie einen starken Schüttelfrost, der schon mehrere Stunden dauerte, eine Temperatur über 40°, kleinen fliegenden Puls und heftige Schmerzen, aber keine eigentlichen Wehen.

Der Zustand war beunruhigend und da an lokale Infektion gedacht werden mußte, so mußte der Uterusinhalt entfernt werden. In der Chloroformnarkose wurde der Cervikalkanal erweitert und die Frucht und Placenta stückweise entfernt. Die Gebärmutter war krampfhaft kontrahiert, die Placenta vollständig gelöst und die Blutung daher unbedeutend. Nach vollständiger Ausräumung wurde die Höhle ausgespült und mit Marli lose tamponiert. Die Frucht entsprach der 14—15. Woche,

---

1) Zentralblatt für Gynäkologie, 1902, Nr. 6 u. 23.

wird trocken, die Temperatur steigt und kann bis zur früheren Höhe steigen.

Im Anfang läßt sich die Temperatur schwerer herabdrücken und beim Aussetzen steigt sie wieder schnell an, bei den späteren Einläufen aber fällt sie schneller und steigt langsamer bei der Unterbrechung des Einlaufes. Die giftige Substanz wird allmählich eliminiert, allmählich mit Urin und Schweiß aus dem Körper entfernt, und dementsprechend schwinden die Intoxikationserscheinungen immer mehr, denn eine Neuerzeugung des Giftes scheint nicht stattzufinden. Sichtbaren und ausgesprochenen Erfolg hat man schon nach den ersten Einläufen. Eine äußerst schwere septische Kranke mit einer Temperatur von 40,5, einem Pulse von 160, delirierend, verfallend sah ich nach 5 Einläufen am Morgen im Bette sitzend und ihren Morgenkaffee trinkend.

Das Wiederansteigen der Temperatur bei Unterbrechung des Einlaufes beweist, daß die septischen Stoffe, die pyrogenen Substanzen nicht auf einmal unschädlich gemacht werden, sondern daß ihre Wirkung durch die Verdünnung des Blutes zuerst nur abgeschwächt wird und daß sie allmählich mit der vermehrten Sekretion aus dem Organismus ausgeschieden werden. Nur bei lange fortgesetzter Durchspülung des Körpers werden sie definitiv entfernt. Die Möglichkeit eine schwere akute septische Kranke in 24 Stunden fieberfrei zu machen und alle bedrohlichen Symptome zu beseitigen beweist die Richtigkeit meines theoretischen Kalkuls, daß nämlich die akute Sepsis keine Infektion, sondern eine akute Intoxikation ist, daß das Gift nicht immer von neuem produziert wird, sondern nur am Anfang der Lebenstätigkeit der Kokken und Bakterien, und daß es sich verhält, wie die chemischen Pflanzengifte, die nur einmal hineingebracht zu werden brauchen, und dann so lange wirken, bis entweder der Organismus erliegt, oder bis sie mit den Sekreten ausgeschieden werden. Da aber eine direkte chemische Wirkung infolge der unendlich geringen Mengen der giftigen Substanz schwer zuzugeben ist, so kann es sich nur um fermentative Wirkung dieser ersten Produkte der Bakterien handeln.

Das Verhalten des Pulses spricht auch für eine allmähliche Ausscheidung der giftigen Substanz. Er wird wohl voller, aber bleibt lange noch sehr beschleunigt, auch wenn die Temperatur dazwischen bis zur Norm kommt. Von allen septischen Symptomen hält sich dieses am längsten.

Der Schweißausbruch ist kein sogenannter kritischer, wie er bei vielen Infektionskrankheiten vorkommt, sondern er wird nur hervorgerufen durch den Überfluß an Flüssigkeit im Körper und hört daher auch wieder auf, wenn die Eingießung unterbrochen wird. Es fehlen ihm aber auch die bedrohlichen Erscheinungen des Kollaps, der beim kritischen Schweiß auftreten kann. Es findet hier keine rasche Verarmung des

Körpers an Flüssigkeit statt und das Schwächegefühl stellt sich gar nicht ein, wahrscheinlich infolge der Füllung aller Gefäße. Man kann daher die Transpiration ohne die geringste Gefahr beliebig lange unterhalten. Wenn nach Unterbrechung des Einlaufes die Temperatur wieder ansteigt, so geschieht es niemals mit einem Schüttelfrost, wie nach andern Fiebermitteln, sondern ganz allmählich, weil die Flüssigkeit nur allmählich den Organismus verläßt, wodurch die Giftlösungen so zu sagen konzentrierter werden. Also weder Frostanfälle noch Kollapserscheinungen.

Wenn man aber sogar annimmt, daß die septische Substanz erneuert wird, so kann solche wenn auch nur zeitweilige Elimination oder Abschwächung nur günstig wirken und den Organismus im Kampfe mit dem Gifte stärken.

Obgleich ich dieses Ziel schon früher verfolgte und die Methode teilweise anwandte, so machte mich doch erst der folgende Fall[1]) zum eifrigen Anhänger und Verfechter derselben.

Frau P., 32 J. alt, Mutter von 4 Kindern, brachte ihren gelähmten Mann zur Stadt, um ihn in einer Heilanstalt zu plazieren. Beim Heben des Mannes soll ihr, die im 4. Monate schwanger war, das Fruchtwasser abgeflossen sein. Bei der Untersuchung der Patientin am folgenden Tage in der Sprechstunde fand man eine feste, kontrahierte Gebärmutter von der Größe einer Faust, stark anteflektiert, der Vaginalteil lang, schwer zugänglich, der Kanal nicht erweitert. Keine ausgesprochenen Wehen, der Uterus aber schmerzhaft. Ausscheidung von seröser, etwas blutig gefärbter Flüssigkeit. Daß die Eihäute verletzt waren und das Fruchtwasser abgeflossen war, konnte aus der Größe der Gebärmutter geschlossen werden, die einer 2 monatlichen und nicht 4 monatlichen Schwangerschaft glich.

Der Abort war unvermeidlich und es wurde die Cervix und die Scheide mit Jodoformgaze und Watte tamponiert. Am folgenden Tage (7./XI.) war Fieber aufgetreten, Pat. wurde in eine Anstalt untergebracht und als ich sie in den Nachmittagsstunden sah, hatte sie einen starken Schüttelfrost, der schon mehrere Stunden dauerte, eine Temperatur über 40°, kleinen fliegenden Puls und heftige Schmerzen, aber keine eigentlichen Wehen.

Der Zustand war beunruhigend und da an lokale Infektion gedacht werden mußte, so mußte der Uterusinhalt entfernt werden. In der Chloroformnarkose wurde der Cervikalkanal erweitert und die Frucht und Placenta stückweise entfernt. Die Gebärmutter war krampfhaft kontrahiert, die Placenta vollständig gelöst und die Blutung daher unbedeutend. Nach vollständiger Ausräumung wurde die Höhle ausgespült und mit Marli lose tamponiert. Die Frucht entsprach der 14—15. Woche,

---

1) Zentralblatt für Gynäkologie, 1902, Nr. 6 u. 23.

vielfach ändern werden. Doch das ist Theorie, Praxis ist aber die Möglichkeit den Organismus auf eine einfache, sichere und unschädliche Weise von diesen giftigen Stoffen zu befreien.

Nicht nur bei manifester Infektion sondern auch prophylaktisch sind solche Eingießungen nach jeder länger dauernden Operation in der Bauchhöhle zu empfehlen. Durch die Vorbereitung zur Operation, den Blutverlust während derselben, das Erbrechen nach der Narkose und die behinderte Flüssigkeitsaufnahme verarmt der Organismus an Flüssigkeit, die Sekretion wird sehr gering und das gibt die Möglichkeit den Infektionserregern, wenn welche hineingeraten sind, sich zu vermehren und die Infektion zu bewirken.

Reichliche Flüssigkeitsaufnahme und verstärkte Diurese wirkt immer günstig und die Operierten fühlen sich nach einer solchen Eingießung von 1 Liter Kochsalzlösung viel besser, der Durst und das Schwächegefühl schwinden und Ruhe stellt sich ein.

Das Gebiet für die Anwendung solcher Einläufe ist ein sehr großes. Wenn es auch nicht gelingen sollte akute Infektionskrankheiten mit dieser Methode zu coupieren, was nicht zu den Unmöglichkeiten zu rechnen ist, so müssen sie wenigstens großen Nutzen bringen dort, wo bedrohliche Erscheinungen auftreten, wo die Infektion oder Intoxikation eine schwere ist, namentlich wo sich septische Erscheinungen zeigen. Eine wenn auch nur temporäre Befreiung des Organismus von der Wirkung der deletären Substanzen gibt demselben wieder Kraft im Kampfe mit den Infektionskeimen. So haben sie sich bewährt bei septischen Formen von Scharlach, Typhus, bei der Pest. Bei jedem anhaltend hohen Fieber mit gestörtem Bewußtsein und mangelhafter Flüssigkeitsaufnahme sind sie unbedingt angezeigt, um so mehr als sie niemals Schaden machen können. Der Organismus kann niemals zu viel resorbieren und ausscheiden.

Gerade bei einer sehr schweren Infektionskrankheit, dem Tetanus, wo die Bakterienentwickelung nur spärlich, aber die toxischen Erscheinungen stärker ausgesprochen sind, müßte von diesen Eingießungen viel zu erwarten sein. Daß eine Ausscheidung möglich ist, dafür sprechen die seltenen Fälle von Heilungen.

Ebenso warm sind sie bei allen Vergiftungen zu empfehlen, sei es mit pflanzlichen Giften, wie Morphium, Opium, sei es mit Produkten des Stoffwechsels, des normalen oder pathologischen, also bei Urämie, Eklampsie und allen Arten von Koma, denen gegenüber man bis jetzt fast machtlos war.

Wie man sieht, gewinnt die Lehre von den schlechten Säften wieder an Boden, wenn auch in etwas anderer Form. Die alten Beobachtungen haben sich schon oft als richtig erwiesen, und sind daher nicht als wertlos zu vernachlässigen. Nur die Auslegung und Deutung derselben wechselt je nach dem Stande der Wissenschaft.

354.

(Chirurgie Nr. 98.)

Beitrag zur Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwüres.

Von

Karl Dahlgren,

Upsala.

Von mit Juli 1900 bis mit August 1901 hatte ich unter meiner Behandlung 4 Fälle perforierenden Magengeschwüres und 1 Fall perforierenden Duodenalgeschwüres. Da ich wohl behaupten kann, daß das Resultat, auch in dem Falle, der einen tödlichen Verlauf nahm, ein sehr gutes war, da auch in diesem Falle die Gefahr des unmittelbaren Durchbruches abgewehrt wurde, habe ich die Krankheitsberichte der Publikation wert befunden. Kurzgefaßte Epikrisen sind beigefügt.

Fall I.

Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — $3^1/_2$ Stunde nach dem Durchbruch Laparotomie mit Drainage. Verschließung der Perforation mittels Omentum. Gastroenterostomie. — Tod nach erneuerter Perforation 12 Tage später.

Anna Björklund, 18 Jahre, Dienstmädchen. Kam in die medizinische Abteilung des akademischen Krankenhauses den 24. Juli 1900.

Pat. war gesund bis zum Sommer 1897, wo sie anfing von Schmerzen in der Magengrube nach den Mahlzeiten, sauerm Aufstoßen usw. geplagt zu werden. Wurde in der medizinischen Abteilung vom 25. September bis zum 9. Oktober nach der Diagnose Dyspepsia acida behandelt. Nach dieser Zeit hat Pat. Magenbeschwerden gehabt und ist seit letzten Pfingsten »traurig umhergeschlichen«. Nach den Mahlzeiten hat sie nach dem Rücken zu ausstrahlende Schmerzen an einer bestimmten Stelle der Magengrube gefühlt und oft gleich nach dem Essen Erbrechen gehabt. Pat. litt an Hartleibigkeit, der Kot war oft schwarz. Der letzte Stuhlgang geschah vor 8 Tagen. Während der letzten Woche hat Pat. das Bett hüten müssen; litt an bedeutender Mattigkeit, war aber fieberfrei und ohne Frostgefühle. Am 22. Juli starkes Erbrechen kaffeesatzartigen Mageninhalts.

Status praesens am 24. Juli:

Körperbau schlank. Pat. ist mager, bleich und kraftlos. Temperatur abends 37,8, Puls 104. Urin albuminfrei.

Beim ersten Herzton ein schwacher Beilaut; das Herz ist nicht vergrößert; der zweite Pulmonaliston nicht verstärkt.

Pat. klagt über Schmerzen in der Magengrube, ausstrahlend nach dem Rücken zu, über saures Aufstoßen und Halsbrennen. Der Bauch ist weich, nicht aufgetrieben. Im Epigastrium wird Empfindlichkeit markiert, am meisten an einer Stelle am rechten Rande des Brustkorbes.

Ordination: Absolute Milchdiät, Magnesia und feuchtwarme Umschläge.

Während der nächsten Tage verschwand die Empfindlichkeit. Da Pat. die Milch allein nicht verträgt, wird diese mit Vichywasser und außerdem mit 2—3 Eidottern täglich vermischt.

Den 27. Juli. Ein Erbrechen, das Erbrochene nicht blutig. Enthielt freie Salzsäure, aber keine Milchsäure. Totalacidität 66 %.

Den 29.—30. Juli. Erbrechungen, wovon die eine von 1,5 Liter kaffeesatzartigen Inhalts. Erhält keine Nahrung per os, sondern nährendes Klystier. Lapis. Erhält während der folgenden Tage nach und nach Eidotter, Hafersuppe und Zwiebäcke, wobei Karlsbader und Porlawasser ordiniert wird.

Den 2.—5. August. Erbrechungen, das Erbrochene einige Male dunkelfarben.

Den 14. August. Nach Verzehrung einiger Bissen weniger guten Kalbskotelettes bekam Pat. wieder Schmerzen in der Magengrube. Hierauf wurde ihr wieder strenge Milchdiät mit Eiern sowie feuchtwarme Umschläge ordiniert.

Den 16. August wurde Ol. ricini ohne Wirkung gegeben.

Den 17. August erhielt Pat. nach Ol. ricini per os und Ol. rapae per rectum sowie Klystier leichten Stuhlgang.

Vom 14. August inkl. an war die Temperatur etwas höher als vorher, nämlich:

Den 14.	August	37,0	und	37,8
» 15.	»	37,2	»	38,0
» 16.	»	37,8	»	38,4
» 17.	»	37,4	»	37,5

Den 18. August, morgens zwischen 5 und 6 Uhr, meldete die Nachtwärterin, daß Pat. gegen 4 Uhr heftige Bauchschmerzen bekommen habe. Pat. selbst gibt als Ursache dieser an, daß sie sich heftig von einer Seite zur andern gewendet habe.

Der Bauch ist eingezogen, gespannt, stark empfindlich auf der ganzen Vorderseite und der rechten Lumbalregion; dagegen nicht in der linken. Auch starke Empfindlichkeit der Vagina. Die Temperatur 37,5; der Puls 140. (Nach Mitteilung betreffend Notwendigkeit einer Operation.)

Gegen 6 Uhr forderte mich Dr. Zachrisson per Telephon auf, die Patientin, die er in der medizinischen Abteilung behandelt hatte, zu übernehmen, wonach sie in die chirurgische Abteilung gebracht wurde. Um 6 Uhr war der Puls 124, um 7 Uhr 130—140. Die Temperatur war nun auf 38,9 gestiegen.

Untersuchung gleich vor der Operation:

Hochgradige Empfindlichkeit auch in der linken Lumbalregion. Die Bauchwand eingezogen und rigid. Im Epigastrium hinunter zum Nabel klarer tympanitischer Ton, ebenso über dem niederen Teil des Thorax auf der linken Seite und oberhalb der Symphyse. Im übrigen ist der Ton gedämpft tympanitisch, auch in der Nabelgegend.

In der Vagina markiert Pat. sehr starke Empfindlichkeit besonders in der rechten Fornix und beim Verschieben des Uterus.

Operation ½8 Uhr:

Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und mit Äther fortgesetzt. Ehe Pat. vollständig einschlief, erbrach sie große Mengen (2 kleinere Rundschalen voll) kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit. Schnitt in der Mittellinie von der Spitze von Proc. ensiformis bis gleich unter den Nabel. Der Ventrikel nicht unbedeutend vergrößert und frei, abgesehen vom Pylorus, der fixiert und von einer ungefähr hühnereigroßen, festen und knolligen Geschwulst besetzt war, die vollständig einer wirklichen Neubildung glich. Auf ihrer Vorderseite befand sich eine kaum pfenniggroße Öffnung, deren Kanten unregelmäßig und zerrissen sowie unnachgiebig und dick waren. Auf der Geschwulst selbst und in ihrer nächsten Nachbarschaft befanden sich einige kleinere Fibrinbelegungen. Kein Exsudat in diesem Teile des Bauches.

Da wegen der Tumorbildung ein Einbiegen der Wundkanten mit Sutur nicht möglich war, ebensowenig als Exstirpation der Geschwulst zufolge fehlender Verschiebbarkeit, führte ich, um die Öffnung zu schließen, einen Flicken Omentum in dieselbe ein und befestigte dieses mit einigen Suturen an der Magenwand so gut als sich dies bei der ansehnlichen Tiefe und in dem spröden Tumorgewebe eben tun ließ.

Ferner fand ich es notwendig, eine Gastroenterostomie (hintere) vorzunehmen, weil ich befürchtete, daß das auf diese Weise in die Öffnung eingeführte Omentum das schon durch den Tumor wahrscheinlich nicht unbedeutend verengerte Pylorusluman weiter verengern würde. Dessen Weite bei der Operation zu bestimmen, war nicht möglich.

Bei darauffolgendem Schnitte in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse entfloß eine große Menge dünnen, grauweißen Eiters; ebenso vom Schnitte oberhalb beider Cristae ilei und Lig. Pouparti.

Der Bauch wurde mit großen Mengen von Kochsalzlösung ausgespült und darauf so vollständig wie möglich mit Kompressen ausgetrocknet. Schließlich wurden von allen Öffnungen sterile Kompressen tief in den Bauch eingeführt. Besondere Sorgfalt wurde dabei dem Raume zwischen Ventrikel, Leber und Diaphragma sowie dem Raume unter dem rechten Leberlappen gegen die rechte Niere gewidmet. Zwischen Pylorus und Leber wurden ein paar Jodoformgazekompressen eingelegt. Fossa Douglasi wurde mit zwei groben Gummiröhren und Gaze drainiert.

Während der Operation verschlimmerte sich der Zustand der Patientin. Der Puls wurde unregelmäßig und besonders schnell (80—200); der Druck laut Dr. Zachrissons Beobachtung 80 mm. Auf Grund dessen wurde eine intravenöse Kochsalzinfusion (0,9 %) gegeben, wobei 1,300 ccm in die linke V. med. basilica im Verlaufe von 12 Minuten gegossen wurden. Nach der Infusion: Puls 140, regelmäßig; Druck 150. 1 Stunde später, noch vor Abschluß der Operation: Puls regelmäßig 150; Druck 150. Ordination nach der Operation: Kampfer subkutan je nach Bedarf, Kognaktraubenzuckerklystier 4 mal pr. Tag, subkutane Kochsalzinfusionen 2 mal täglich und häufige Verbandswechsel.

Am Abend des Operationstages: Kein Erbrechen, nicht einmal Übelkeit. Keine Schmerzen. Winde und farbige Flüssigkeit gehen mittels Darmrohres ab.

Den 19. VIII. Schlaflos. Reichlicher Windeabgang. Der Bauch empfindlich, aber nicht gespannt. Erst am Abend geringe Übelkeit.

Den 20. VIII. Guter Schlaf nach 8 mgr Morphium subkutan. Keine Übelkeit.

Den 21. VIII. Guter Schlaf nach Morphium. Windeabgang. Der Bauch nicht gespannt; die Empfindlichkeit vermindert. Die Blase muß katheterisiert werden.

Den 22. VIII. Schlaf ziemlich gut ohne Morphium. Der Urin wird wieder spontan gelassen; ist albuminfrei. Sekretion fortwährend ziemlich reichlich. Kompressen grüngelb. Der Bauch nicht aufgetrieben, unempfindlich oberhalb Ligg. Poupart. und in den

beiden Lumbalregionen. Zwischen den Wunden nennenswerte Empfindlichkeit erst bei tieferem Drucke.

Den 25. VIII. Der Bauch etwas größer; die Konturen des untern Randes des Brustkorbes jedoch sichtbar. Nirgends irgend welche hochgradigere Empfindlichkeit. Die tiefe Tamponade wird teilweise gewechselt; hinter derselben ist kein Sekret eingeschlossen. Zu den Kognakklystieren wird Digitalis (0,15 gr) gegeben. Pat. erhält Milch und Vichywasser löffelweise.

Den 26. VIII. Nach lauem Thee und Milch folgt Erbrechen.

Den 27. VIII. Pat. behielt heute Wein mit Wasser vermischt. Der Bauch am Abend etwas aufgetrieben und gespannt. Ordination von Strophantus.

Den 28. VIII. Vergangene Nacht und heute hat Pat. zusammen ungefähr 1 Theetasse Milch sowie Wein und Wasser erhalten. Hat sich ein paarmal übergeben. In dem Erbrochenen, das grünfarbenem Wasser ähnelte, sind keine Michreste bemerkt worden. Der zur subkutanen Infusion bestimmten Kochsalzlösung wird hierauf Traubenzucker (5 %) und Spiritus (3 %) zugesetzt. 50 ccm Olivenöl subkutan. Strophantus, 3 Eßlöffel Ol. ricin. per anum.

Den 29. VIII. Vergangene Nacht und heute 3 Tassen Milch und 1 Tasse Fleischbrühe mit Ei. Pat. übergab sich 2 Male; das Erbrochene wie vorher; zusammen $1^1/_2$ Tasse. Luftabgang. 1 Glas Karlsbader. 0,20 gr Kalomel in kleinen Dosen; 50 gr Öl subkutan, Koffein subkutan. Spät abends einmaliges Erbrechen.

Den 30. VIII. Während der Nacht verzehrte Pat. 1 Tasse Milch vermischt mit Karlsbader und 1 Tasse Fleischbrühe. Nachdem Pat. vorher ruhig gewesen, fing sie gegen 5 Uhr morgens an zu schreien und über Schmerzen im Bauche zu klagen. Gegen $^1/_2$6 Uhr trat Bewußtlosigkeit und eine viertel Stunde später der Tod ein. Unmittelbar darauf entrann eine größere Menge dunkelfarbener Abführung.

	Morgen		Abend	
	T.	P.	T.	P.
18./VIII.			39,9	140
19./VIII.	38,6	130	38,4	130
20./VIII.	38,9	120	38,4	120
21./VIII.	39,0	128	39,3	130
22./VIII.	38,9	130	39,2	130
23./VIII.	39,6	130	39,9	140
24./VIII.	39,5	130	39,5	130
25./VIII.	40,5	144	40,2	144
26./VIII.	40,4	144	39,9	150
27./VIII.	39,9	140	39,3	144
28./VIII.	39,7	136	39,2	136
29./VIII.	38,5	140	39,0	130
30./VIII.		120		

Aufzeichnungen bei der Obduktion:

Beim Öffnen der Bauchhöhle zeigt sich das Kolon ziemlich gaserfüllt, ebenso die gegen die Bauchwand liegenden Dünndärme. Die Serose bleich und glänzend, außer an den Därmen, die in Berührung mit den Tampons waren. Diese Därme sind an der Oberfläche rauh und leicht miteinander zusammengelötet, im übrigen aber ohne erwähnenswerte Veränderungen.

Oberhalb des Colon transversum, an der Stelle, wo die vom rechten Seitenschnitte und vom Schnitte im Epigastrium aus eingelegten Tampons einander begegnen, kam ungefähr ein Theelöffel voll Eiter aus einer kleinen Höhle. Der zwischen der Leber und dem Pylorusteil des Ventrikels eingelegte Tampon war von einer graugrünen Flüssig-

keit durchdrungen, die augenscheinlich aus zweien, unter dem Tampon sichtbaren Öffnungen in der Ventrikelwand hervorgekommen ist. (Siehe unten!)

An einem größeren Umkreise der oberen Fläche des rechten Leberlappens ist ein ein paar mm dicker Fibrinpelz zu bemerken.

Im linken, subphrenischen Raume hinter den Tampons befindet sich eine mißfarbene Flüssigkeit von demselben Aussehen wie die obenerwähnte vom Ventrikel herrührende.

Nirgends im Bauche übrigens, weder in der fossa Douglas, noch in den Lumbalregionen, sind irgend welche Zeichen von Peritonitis zu finden; die Serose ist glatt, ohne Belegungen und ohne Injektion.

Der Pylorusteil des Ventrikels, besonders dessen vordere Wand, zeigt eine tiefe Ulceration von ungefähr 30 qcm Ausdehnung, in deren Boden 2 pfenniggroße Perforationen bemerkbar sind. Eine dritte Öffnung ist gut mit einem darin befestigten Flicken Omentum geschlossen. Eine bestimmter ausgesprochene Infiltration des Wundenbodens oder dessen Kanten ist nicht zu sehen.

Die zwischen Ventrikel und Jejunum angelegte Kommunikation ist von genügender Weite; um dieselbe hübsche Heilung.

Die Drüsen des Mesenterium angeschwollen. Das Herz vielleicht etwas klein; das Herzfleisch blaß, aber ziemlich fest; Valveln und Mündungen normal.

Die Lungen ödematös. — Fettleber. — Beginnende parenchymatöse Nephritis.

Im vorliegenden Falle war die Diagnose Magengeschwür außer allen Zweifel gestellt. Zu den Magensymptomen, die schon $2^1/_2$ Jahr zuvor die Behandlung der Patientin im Krankenhause notwendig machten, kamen dunkelfarbener Stuhl und schließlich Bluterbrechen. Ebensowenig brauchte irgend welcher Zweifel zu herrschen betreffend die plötzliche Verschlimmerung am Morgen des Operationstages. Der heftige, spontane Schmerz, die schmerzhafte Empfindlichkeit des Bauches, die Spannung in dessen Wand und die hohe Pulsfrequenz waren allzu deutliche Zeichen eingetretener Perforation. Der Umstand, daß die Empfindlichkeit zuletzt in der linken Lumbalregion auftrat, dürfte beweisen, daß die Infektion sich auf die bei Perforation des Duodenalgeschwüres und Geschwüren in der Nähe des Pylorus gewöhnliche Weise, längs des rechten Teiles des Bauches bis zum Becken und von dort zur linken Lumbalregion verbreitet hatte. In einem Falle wie dieser, wo der Ventrikel beim Durchbruche leer oder beinahe leer war — Pat. hielt seit 3 Tagen strenge Milchdiät — muß man dem Verbreitungsweg besser folgen können als in den Fällen, wo ein reichlicherer Mageninhalt schnell über die ganze Peritonealhöhle fließt. Nach 3 Stunden war jedoch die Empfindlichkeit auch in der linken Lumbalregion stark ausgeprägt und bei der Operation, $3^1/_2$ Stunde nach dem Durchbruch, hatte schon eine große Menge dünnen, grauweißen Eiters sich bilden können, die den untern Teil des Bauches und die beiden Lumbalregionen ausfüllte.

Die Behandlung ging zunächst darauf hinaus, die Öffnung in der Ventrikelwand zu schließen sowie die verschiedenen Teile der Bauchhöhle zu reinigen und zu drainieren.

Gewöhnliche Einbiegung der Wand mit Sutur wurde jedoch durch die starke, vollkommen tumorähnliche Infiltration im Geschwürboden

unmöglich gemacht, ebenso die Excision des Geschwüres wegen fehlender Verschiebbarkeit bei diesem Teile (Pylorusteile) des Ventrikels. Ich sah daher keinen andern Ausweg die Perforationsöffnung zu schließen, als diese mit Omentum zu tamponieren, das mit einigen Suturen fixiert wurde. Bei der Obduktion zeigte es sich, daß diese Maßregel ihren Zweck erfüllt hatte; das Omentum war festgeheilt und die Öffnung geschlossen. Die Reinigung des Bauches scheint auch genügend geglückt zu sein. Betreffend schließlich die Drainage, so zeigt der Obduktionsbericht, daß auch diese im großen ganzen effektiv gewesen ist. So waren die Lumbalregionen und die ganze Bauchhöhle unterhalb des Colon transversum mit der Beckenhöhle, welche Teile bei der Operation mit Eiter gefüllt erschienen, frei von Peritonitis. Nur oberhalb des Colon transversum befand sich eine geringe Menge (ungefähr ein Theelöffel) Eiters zwischen ein paar Kompressen, woneben auf der obern Fläche des rechten Leberlappens eine ausgebreitete Fibrinbelegung konstatiert wurde. Der kleine Absceß war augenscheinlich von geringerer Bedeutung, da er zufolge seiner Lage sich beim Herausnehmen der Tampons entleeren musste. Nur die Drainierung des rechten subphrenischen Raumes war sonach weniger zufriedenstellend; vermutlich hätte sich wohl hier, falls Pat. länger gelebt hätte, ein Absceß gebildet, der Veranlassung zu neuem Eingriffe gegeben hätte.

Im Obduktionsbericht heißt es weiter, daß der zwischen Leber und Pylorusteil des Ventrikels eingelegte Tampon von einer graugrünen Flüssigkeit durchdrungen war, welche augenscheinlich aus zwei, unter dem Tampon sichtbaren Öffnungen in der Ventrikelwand hervorgekommen war — das Erbrochene der Pat. am Tage vor dem Tode hatten diese Farbe gehabt — und daß sich im linken, subphrenischem Raume hinter den Tampons eine mißfarbene Feuchtigkeit von demselben Aussehen befand wie die vom Ventrikel herrührende. Daß der bei dem erneuerten Durchbruche entflossene Mageninhalt hinauf in den subphrenischen Raum kommen konnte, dürfte beweisen, daß hier keine Abschließung geschehen, sondern die Drainage zufriedenstellend war.

Aus Ursachen, die im Operationsberichte angegeben sind, sah ich mich genötigt, eine Maßregel zu ergreifen, die, auf Grund des gewöhnlich sehr schlechten Zustandes des Patienten, beim Eingriff wegen Ventrikelperforation wohl sehr selten in Frage gesetzt wird, nämlich einen Gastroenterostomos anzulegen. (In der einschlägigen Literatur habe ich keine Angabe finden können, die von einer derartigen Operation unter ähnlichen Umständen spricht.) Da das Pyloruslumen wahrscheinlich schon durch den Tumor nicht unwesentlich verengert war und durch das eingeführte Omentum leicht ganz und gar zugestopft werden konnte, erschien es mir nämlich absolut notwendig an anderer Stelle Ablauf vom Ventrikel zum Darme zu schaffen. Ich wählte zu diesem Zwecke die

von Hackersche hintere Gastroenterostomie. Zu dieser nun Enteroanastomos zu fügen, was ich so weit als möglich sonst zu tun pflege, schien mir auf Grund des herabgekommenen Zustandes der Pat. nicht rätlich zu sein. Von großem Interesse ist, daß die Heilung rund um die Kommunikation zwischen Ventrikel und Darm trotz ungünstiger Verhältnisse vollständig reaktionsfrei war. Die Wahl der hinteren Ventrikelwand, die ich zu diesem Zwecke stets der vorderen vorziehe, scheint mir hierbei von Bedeutung gewesen zu sein. Da die Perforation ihren Platz auf der Vorderseite des Ventrikels hatte, ist nämlich anzunehmen, daß Bursa omentalis zu den am wenigsten infizierten Partien der Peritonealhöhle gehörte. Als wesentlich beitragende Ursache dazu, daß Pat. trotz des durch starke Blutungen herabgesetzten Zustandes den doch großen Eingriff verhältnismäßig gut vertragen konnte, betrachte ich die intravenöse Kochsalzinfusion, die während der Operation gegeben wurde.[1]) Hinsichtlich des Verlaufes nach der Operation will ich hinzufügen, daß trotz der hohen Temperatur während der ganzen Zeit der allgemeine Zustand der Patientin ein solcher war, daß er Hoffnung eingab. Der erneuerte Durchbruch, der zur unmittelbaren Todesursache wurde, trat aller Wahrscheinlichkeit nach des Morgens kurz vor dem Tode ein, als Pat., die vorher nicht über irgend welche Schmerzen klagte, plötzlich zu schreien anfing und über Schmerzen im Bauche klagte.

Bemerkenswert ist, daß der ansehnliche Tumor, der gelegentlich der Operation die Öffnung in der Magenwand umgab, später ganz und gar verschwand. Bei der Obduktion war sein Platz von einer größeren Wundfläche eingenommen, deren Boden an zwei Stellen durchbrochen war. Wäre eine regelrechte Sutur oder eine Excision des Tumors möglich gewesen, wodurch erneutem Durchbruche vorgebeugt worden wäre, betrachte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass Pat. hätte gerettet werden können.

Der Fall ist unter allen Umständen ein hübscher Beweis der Möglichkeit, durch zeitige Operation eine Perforationsperitonitis aufzuhalten, die sich schon über die ganze Bauchhöhle verbreiten konnte.

Fall II.

Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — 7 Stunden nach dem Durchbruche Laparatomie mit Drainage. Einbiegung und Sutur. — Heilung.

Lovisa Andersson, 48 Jahre, Ehefrau, Karlsro, Upsala. Pat. hat ihre Zeit lange zwischen Haushalt und Ackerbau teilen müssen, demzufolge sie ihre Nahrung meistens

1) Auf Grund meiner Erfahrung in diesem und anderen Fällen werde ich zukünftig vor jeder größeren Operation, besonders dort wo nennenswerte Blutung zu befürchten ist, Maßregeln für eine derartige Eingießung ergreifen. Erwärmung physiologischer Kochsalzlösung bis zur passenden Temperatur in hierzu geeigneten Apparaten und Waschung des einen Armes des Patienten sind ja die einzigen notwendigen Vorbereitungen dazu.

in kleineren Mengen zu unregelmäßigen Zeiten einnehmen mußte. Kaffee, mit Vorliebe sehr warm, hat sie oft und viel getrunken. Spirituosen dagegen hat sie nicht verzehrt.

Seit vielen Jahren hat sie hier und da an Verstopfung gelitten, jedoch ohne Symptome für sonstig gestörte Digestion, bis 1891, wo sie bei einer Gelegenheit Blut in größerer Menge erbrach, welches laut ärztlicher Aussage von einem Magengeschwür herrührte. Hierauf genaß sie und fühlte sich zwei Jahre gesund. Nach dieser Zeit fing sie an nach Verzehrung gewisser, besonders fetter Nahrungsmittel, Schmerzen im Magen zu fühlen. Erbrechen kam nicht vor. Den 17. Dezember 1899 wieder Blutbrechen, worauf sie 3 Wochen zu Bett lag. Seit dieser Zeit ist ihr Magen kränklicher als vorher gewesen, so daß sie zum größten Teile von Milch und Grütze leben mußte.

Ohne vorherige beunruhigende Symptome wurde sie den 24. August 1900, 2 Uhr 15 Min. nachm., nach eingenommenem Mittagessen, bestehend aus einer kleineren Brotschnitte mit »Kartoffelbutter«, Milch und Erbsen in geringer Menge, heftig krank; die Schmerzen im Magen traten schnell, doch nicht augenblicklich auf und verbreiteten sich bald über den ganzen Bauch, der gleichzeitig empfindlich gegen den Druck wurde. Um 4 Uhr folgte ein Erbrechen ohne Blut.

Der herbeigerufene Arzt diagnostizierte perforierendes Magengeschwür und schrieb Krankenhauspflege vor. Gegen 6 Uhr kam Pat. im Akad. Krankenhause zu Upsala an und fand Aufnahme in dessen chirurgischer Abteilung.

Status bei der Ankunft:

Pat. ist abgezehrt; Hautfarbe sehr blaß. Temperatur 37,3. Puls 80, regelmäßig, aber ziemlich schwach. Im Bauche, besonders in der Gegend links vom Nabel, fühlt Pat. starke Schmerzen, die sich bei tiefem Atemholen steigern. Der Bauch ist überall hart und besonders in seinem linken Teile gespannt. An einem Punkte, etwas nach links, und unterhalb des Nabels, wird stark schmerzhafte Empfindlichkeit markiert. Aufwärts nach dem Brustkorbsrande und abwärts gegen Lig. Poup. nimmt sie ab; in der Lumbalregion keine Empfindlichkeit, ebensowenig in Vagina oder Rektum. Der Uterus ist links und nach hinten zu fühlen. Die Operation konnte nicht vor gleich nach 9 Uhr abends — also 7 Stunden nach der Perforation — vorgenommen werden, da zwei andere Fälle von diffuser Peritonitis, die im Laufe des Tages in die Abteilung gekommen waren — der eine gleich von hier gen. Pat. — vorher operiert werden mußten.[1]

Pat. erhielt in Erwartung der Operation Kochsalzlösung subkutan (1,000 ccm., sowie 1/2 Stunde vor der Narkose 2 Spritzen Kampfer und Strychnin (1/2 mgr).

Operationsbericht.

Die Narkose wurde mit Chloroform eingeleitet und mit Äther fortgesetzt.

Schnitt in der Mittellinie von der Spitze von proc. ensiformis bis gleich unterhalb des Nabels. Die Perforation befand sich an der vorderen Wand des Ventrikels in der Nähe von Curvatura minor und war von der Größe eines Pfennigstückes mit unregelmäßigen Kanten. Die Ventrikelwand war in der Umgebung dick und fest, von der Weite ca. eines Zweimarkstückes. An derselben in der Nähe des Geschwüres sowie an der Leber wurden kleinere Fibrinbelegungen angetroffen. Die Dünndärme waren zum größten Teile zusammengefallen. Ihre Serosa gelinde injiziert.

Die Öffnung in der Ventrikelwand wurde mittels tiefer Einbiegung geschlossen, welche mit zwei Suturreihen von Catgut Nr. 1 doppelt fixiert wurde.

Da nicht nur der rechte Teil des Bauches, sondern auch dessen unterer Teil mit der Beckenhöhle und die linke Lumbalregion ein schmutzig-milchiges Exsudat in reichlicher Menge enthielten — Pat. hatte während der dem Durchbruche zunächst vorhergehenden Stunden keine dem ähnliche Flüssigkeit verzehrt —, wurde außerdem die

---

1) Im Laufe von weniger als 5 Stunden wurden sonach 3 Fälle diffuser Peritonitis operiert.

Peritonealhöhle mittels langen Schnittes oberhalb und dicht neben beiden Cristae ilei geöffnet. Die Bauchhöhle wurde mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und darauf sorgfältig ausgetrocknet. Schließlich wurden von allen drei Wunden aus radiär geordnete, sterile Tampons zwischen die Därme sowie zwischen diese und die Bauchwand gelegt. Besondere Sorgfalt wurde dabei der Gegend rund um den Ventrikel gewidmet, wobei Jodoformgaze angewandt wurde.

Puls nach der Operation regelmäßig, ziemlich voll; Frequenz 80. Ordination: Kochsalzlösung und Kampfer subkutan, nährende Klystiere (Kognak und Traubenzucker), sowie Darmspülungen bei Bedarf.

Den 25. VIII. Der Bauch weniger empfindlich und weniger gespannt. Urin sauer, ohne Albumingehalt. Temperatur 38,0 und 38,1; Puls 90 und 100.

Den 28. VIII. Allgemeinbefinden gut. Der untere Teil des Bauches bedeutend aufgetrieben; Darmschlingen zeichnen sich ab. Keine Empfindlichkeit. Nach 0,30 gr Kalomel in zwei Dosen (0,20 und 0,10) bedeutender Gasabgang.

Den 29. VIII. Nach Kalomel und Klystier gehen Gase und Fäces ab. Der Bauch fortwährend sehr gespannt. Pat. erhält Milch und Vichywasser.

Den 30. VIII. Kalomel. Stuhlgang und Gasabgang. Der Bauch etwas weniger gespannt. Pat. trinkt gekochte Milch.

Den 31. VIII. Kalomel. 3 Eßlöffel voll Ol. ricin. in rectum.

Den 1. IX. Der Bauch immer noch gespannt, doch etwas weniger als vorher. Am Abend reichliche, lose Stuhlgänge. Der Urin enthält Spuren von Albumin.

Den 2. IX. Der Umfang des Bauches hat bedeutend abgenommen nach mehreren losen Stuhlgängen des Morgens.

Den 4. IX. Der Bauch weich. Die Tampons werden teilweise gewechselt. Die Wundkanten hübsch granulierend.

Den 9. IX. Der Urin enthält Spuren von Albumin, aber keine Cylinder.

Den 17. IX. Der Urin ergibt nicht Hellers Reaktion.

Den 23. IX. Spontaner Stuhlgang.

Nach täglichem Gebrauche von Bitter- und Karlsbader Wasser bekam Pat. den 30. IX. Durchfall.

Den 4. X. Nach Anwendung von Wismut und Opium hat der Durchfall aufgehört. Täglich spontane Abführungen. Der Appetit, der während der letzten Tage weniger gut war, ist zurückgekommen.

Den 13. X. Pat. wird mit ziemlich tiefen Fisteln nach der Tampondrainage entlassen.

Temperatur während der ersten Zeit nach der Operation zwischen 37 und 38°, Puls 80—90; später beide, einige Ausnahmen abgerechnet, normal. Nach kurzer poliklinischer Behandlung wurden die Fisteln vollständig geheilt. Den 10. I. 1902 besuchte ich Pat. Sie betrachtete sich als vollständig gesund. Hier und da Brennen in der Magengrube, welchem Übel mit Gesundheitssalz abgeholfen wurde. Der Appetit ist gut. Sie verträgt jede beliebige Speise. Schmerzen, Erbrechungen oder Aufstoßen sind nicht vorgekommen. Stuhlgang zuweilen träge. In und oberhalb der beiden Narben in den Seitenteilen des Bauches unbedeutende Ausbuchtung. Die Narbe im Epigastrium fest.

Auch in diesem Falle war die Diagnose betreffend sowohl die Art des Magenleidens als auch den Durchbruch unumstritten. Obgleich Pat. gelegentlich des letzteren nicht wie im Falle I im Krankenhause war, kam sie doch zeitig zur Operation. Die technischen Schwierigkeiten waren hier geringerer Art. Die Öffnung in der Ventrikelwand konnte durch sicher gelegte Suture verschlossen werden und irgend welcher Verdacht betr. Verengerung des Pylorusslumen existierte nicht.

Die Genesung ging ruhig und ohne schwerere Komplikationen vor sich. Zu bemerken ist nur, daß Kalomel regelmäßig während mehrerer Tage (5) gegeben werden mußte, ehe die Peristaltik genügend im Gange war. Auch später mußten Laxantia in reichlichen Mengen angewendet werden. Ungefähr 5 Wochen nach der Operation stellte sich statt dessen während einiger Tage Diarrhöe ein, die leicht gestillt werden konnte, worauf die Abführung normal wurde. Durch die Operation scheint Pat. wenigstens bis auf weiteres vollständig von allen Symptomen des Magengeschwüres befreit worden zu sein.

Fall III.

Peritonitis diffusa fibrino-purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — $5^1/_2$ Stunde nach dem Durchbruche Laparotomie mit Drainage. Einbiegung und Sutur der Ventrikelwand. Exstirpation von Proc. vermiform. — Heilung.

Gustaf Adolf Björklöf, 41 Jahre, Pächter, Upsala-Näs, wurde am 20. April 1901 in die chirurgische Abteilung des Akad. Krankenhauses zu Upsala aufgenommen.

Pat. machte im Alter von 15 Jahren den Scharlach durch. In jüngeren Jahren litt er an »kränklichem Magen« und wurde oft von »Magensäure«, besonders des Morgens belästigt. Seit ungefähr 10 Jahren hat er beinahe jedes Jahr, zwei Male jährlich, nämlich Herbst und Frühling während ca. 14 Tagen, nach den Seiten zu ausstrahlende Schmerzen im Epigastrium gefühlt. Hierbei steigerte sich gewöhnlich das sauere Aufstoßen. Die letzten Jahre haben diese Symptome in etwas zugenommen.

Im Februar dieses Jahres, als Pat. damit beschäftigt war einen schweren Klotz zu heben, glitt er aus und fühlte dabei, daß es gleichsam »zerrte und riß« im Bauche. Von dieser Zeit an ist er beinahe jeden Tag von heftigen Schmerzen im Epigastrium, nach den Seiten zu ausstrahlend, im Verein mit Aufstoßen wie vorher, belästigt worden. Erbrechen ist vorgekommen. Der Appetit ist die ganze Zeit gut gewesen. Der Stuhlgang ist normal gewesen und hat niemals Blut enthalten. Zuweilen Gasspannungen. Die letzten Tage sind die Schmerzen schlimmer als vorher gewesen; besonders übel war es dem Pat. am Tage seiner Ankunft im Krankenhause. Gegen 5 Uhr morgens reiste er, nachdem er Kaffee getrunken und ein paar Zwiebäcke gegessen hatte, nach der Stadt, wo er gegen $^1/_2$10 Uhr ein Glas Kognac und Mixtura Thielemanni erhielt um die Schmerzen zu stillen. Fühlte sich darauf wohler und verzehrte 2 Stunden später ein Butterbrot.

Kurz vor $^1/_2$3 fingen die Schmerzen wieder plötzlich an und waren da viel schwerer als vorher, so stark, daß er kaum gehen konnte. Unmittelbar darauf fand sich Pat. zu meiner Sprechstunde ein.

Die Schmerzen waren da äußerst heftig, der Bauch eingezogen, hart wie ein Brett. Wiederholtes schweres Erbrechen, wobei nur geringer Mageninhalt hervorgebracht wurde. Dieser war nicht blutig. Nachdem ich Pat. von der Notwendigkeit der Krankenhauspflege überzeugt hatte, gab ich ihm 1,2 cgr Morphium subkutan, worauf er sofort zum Krankenhause gebracht und in dessen chirurgische Abteilung $^1/_2$5 Uhr nachmittags aufgenommen wurde.

Die hygienischen Verhältnisse des Pat. sind im allgemeinen gute gewesen. Spirituosen hat er nicht bis zur Übertreibung verzehrt, dagegen in ziemlich reichlichen Mengen Kaffee genossen. Während seinen regelmäßig einmal in der Woche wiederholten Besuchen in der Stadt hat er eine sehr ungesunde Diät gehalten, indem er gewöhnlich

am Morgen nur sehr wenig Nahrung zu sich genommen und sich dann bis zur Heimkehr des Abends durchgehungert hat, wo er sich dann auch sehr hungrig fühlte. Gegen Milchspeisen hat er schon seit den Kinderjahren einen gewissen Widerwillen gehabt und deswegen mehr Fleischspeisen genossen.

Während der letzten vier Jahre ist die Wohnung kalt und feucht gewesen.

Status präsens:

Der Bauch nicht aufgetrieben, vielmehr eingezogen. Die Bauchmuskulatur, sowohl M. recti wie die quer- und schräggehenden Muskeln, im höchsten Grade angespannt. Die erstgenannten zeichnen sich wie längsgehende Wülste mit einer Furche in der Mittellinie ab. Starke Empfindlichkeit über die ganze Vorderseite des Bauches, am stärksten vielleicht über die Ileocökalgegend und im linken Teile des Epigastrium, dagegen nicht erwähnenswert in den Lumbalregionen. Der Perkussionston über den ganzen Bauch ist kurz tympanitisch.

Vom Rektum ist keine Einbuchtung zu fühlen, ebensowenig kann irgend welche nennenswerte Empfindlichkeit nachgewiesen werden.

Zu bemerken ist, daß Pat. während der Untersuchung äußerst heftige, diffuse Schmerzen im Bauche hatte.

Der Urin, durch Katheter unmittelbar nach eingetretener Narkose genommen, war von normaler Farbe, etwas trübe, sauer, mit spez. Gewicht 1,024, enthielt keinen Zucker.

Bei Hellers Probe schwacher oberer und äußerst schwacher unterer Ring.

Temperatur 37,6. Puls 75.

Operation 8—9 Uhr nachm. unter Äthernarkose. Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Beim Öffnen des Bauches erscheint spärlich eine trübe Flüssigkeit zwischen den Dünndarmschlingen, welche hier und da stärker, an andern Stellen weniger stark injiziert sind. Hier und da sind kleinere, lose, eitrig-fibrinöse Flocken auf dem Darme und dem Mesenterium zu bemerken, besonders im rechten Teile des Bauches. Nicht ohne Schwierigkeit wurde Cöcum in der Wunde vorgezogen.

Dieses sowohl als der auf dessen Außenseite liegende Appendix war stark injiziert. Der Appendix war also hochrot und außerdem gefüllt und angespannt. Das Mesenteriolum wurde unterbunden und der Appendix auf gewöhnliche Weise exstirpiert, wobei der Stumpf mit doppelten Reihen Catgutsuturen eingenäht wurde.

Während der Manipulation mit Cöcum zeigte sich im Bauche reichlich schwach gelbfarbene Flüssigkeit die vom rechten Hypochondrium kam, aber kein Darm- oder Mageninhalt. Demzufolge entstand der Verdacht einer Perforation der Gallenblase oder des Duodenum, weswegen ein Schnitt längs der rechten Rektuskante gelegt wurde. Da die Gallenblase sich jedoch als unbeschädigt erwies, wurde der Ventrikel hervorgezogen und untersucht, sowohl auf der vordern und hintern Seite. Hierbei wurde an der ersteren, ganz nahe am Pylorus eine erbsengroße Perforation gefunden, umgeben von einer ziemlich gelinden Verdickung in der Wand. Die Öffnung wurde durch Einbiegung mittels zweier Reihen Catgutsuturen geschlossen. Möglicherweise wurde der Pylorus durch die Einbiegung etwas verengert. Keine Adhärenzen in der Umgebung.

Die Bauchhöhle wurde mit großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, worauf durch die beiden Incisionen radiär geordnete, sterile Kompressen eingelegt wurden.

Die Operation wurde durch die starke Spannung in der Bauchwand erschwert, was durch die Narkose nur im geringen Grade gemindert wurde.

Der Puls nach der Operation regelmäßig und kräftig; Frequenz 88.

Ordination: Physiologische Kochsalzlösung und Kampfer subkutan, Weinklystier, Darmspülungen und fleißiger Verbandswechsel. Mit der Darmspülung reichlicher Gasabgang.

Den 21. IV. Bedeutende Sekretion. Bauch nicht aufgetrieben, bedeutend weniger gespannt als gestern. Gelinde Empfindlichkeit in den beiden Lumbalregionen. Abgang von Gasen und Stuhlgang beim Darmspülen.

Den 22. IV. Erhält Karlsbader Wasser sowie Milch und Vichywasser, womit jedoch auf Grund von Übelkeit ausgesetzt wird.

Den 23. IV. Ein Teil der in den Bauch gelegten Tampons ist heute herausgenommen worden. Erhält 5 cgr Kalomel 4 mal.

Den 24. IV. Erhält unverdünnte Milch und verträgt sie gut. Urin ohne Anmerkung; Menge 1100 ccm.

Den 28. IV. Die Tamponade wird nunmehr täglich gewechselt.

Den 29. IV. Pat. fängt heute an Fleisch zu essen, das er gut verträgt.

Da die durchtränkten Verbandteile sauer reagieren, entsteht Verdacht einer Fistel an der Magenwand. Um zu konstatieren, inwieweit eine solche vorhanden war, wurde Methylenblau gegeben. Der Verband wurde jedoch dadurch nicht gefärbt. Die letzten Tampons wurden heute herausgenommen.

Den 18. V. Verbandswechsel nunmehr jeden zweiten Tag. Beinahe keine Sekretion von den Wunden.

Den 30. V. Von der obern Wunde geht ein einige cm langer Gang nach links. Die übrigen Höhlen der Tamponade sind nun gefüllt. Keine Sekretion von den Wunden.

Entlassen den 10. VII.

	Temperatur.	Puls.
20./IV.	37,6—38,2,	— 92
21./IV.	37,8—38,4,	80— 98
22./IV.	37,4—38,4,	84— 94
23./IV.	37,4—38,5,	76— 86
24./IV.	37,5—38,7,	68— 80
25./IV.	37,8—38,7,	72— 82
26./IV.	37,6—39,6,	80—100
27./IV.	37,6—38,9,	84—100
28./IV.	37,7—38,7,	80—100
29./IV.	37,6—38,2,	80— 94
	Afebril.	

Nach ungefähr einmonatlichen Aufenthalt zu Hause war die Heilung vollständig. Pat. verträgt Speisen gut; ist frei von Übelkeit oder anderen Beschwerden vom Ventrikel. Halsbrennen und saures Aufstoßen, woran Pat. oft vor der Operation litt, sind nun verschwunden. Links unterhalb des niederen Narbenteiles im Epigastrium ist beim Husten eine gelinde Ausbuchtung zu bemerken.

Wenn in den Fällen 1 und 2 die Diagnose Magengeschwür leicht zu stellen war, so war hier das Gegenteil der Fall. Pat. hatte allerdings »kränklichen Magen« gehabt, mit saurem Aufstoßen, Gasspannungen und Schmerzen im Epigastrium, aber Erbrechen oder dunkelfarbener Stuhl war nicht vorgekommen und die Eßlust war immer eine gute gewesen. Ebensowenig waren die Symptome des Durchbruchs voll charakteristische. Der Schmerz, der beim Durchbruch der Ventrikelwand mit voller Intensität auf einmal zu erscheinen pflegt, war mehrere Stunden vor dem Zeitpunkte ($^1/_2$3 Uhr) aufgetreten, wo der Durchbruch wahrscheinlich vor sich ging. Dieser Umstand nebst dem Vorkommen einer besonders starken Empfindlichkeit über der Ileocökalgegend (wenigstens ebenso

stark wie im Epigastrium) ließ mich betreffend den Ausgangspunkt der Peritonitis im Zweifel, besonders da von den beiden zunächst in Frage kommenden Krankheiten die Appendicitis so unvergleichbar gewöhnlicher ist. Liest man den Krankenbericht, wie er nun vorliegt, kann dieser Zweifel möglicherweise als überflüssig angesehen werden; die Anamnese spricht so deutlich von Ventrikelsymptomen, während irgend welche Appendixsymptome nicht erwähnt sind. Die so knappen anamnestischen Angaben, die Pat. unter äußerst schwerem Leiden vor der Operation machte, waren jedoch insofern irreführend, als die Magenschmerzen, woran er im Februar d. J. litt, hauptsächlich auf die rechte Seite des Bauches lokalisiert wurden. Nicht einmal bei der ersten Untersuchung des Appendix während der Operation konnte ich übrigens diesen von der Schuld der Peritonitis freisprechen und deswegen exstirpierte ich ihn auch. Ebenso wie alle sichtbaren Därme war der Appendix hochgradig injiziert, außerdem aber gespannt, wozu noch kam, daß in diesem Teile des Bauches die Fibrinbelegungen reichlicher waren. (Das Innere des exstirpierten Appendix wurde aus Versehen nicht untersucht.) Erst als das ausgesprochen gallfarbene Exsudat hervorquoll, wurde es klar, daß eine Perforation an anderer Stelle zu suchen war.

Daß ich nicht auch in diesem Falle, wie in den vorhergehenden, die linke Lumbalregion drainierte — die rechte wurde wenigstens teilweise von den beiden Wunden aus drainiert —, kam teils daher, daß nur im rechten Teile des Bauches das Exsudat mehr eiterartig war, teils auch, daß meine Auffassung war, daß die Infektion weniger verbreitet sein könne, da Pat. während der dem Durchbruche nächst vorhergehenden Zeit nichts verzehrt hatte und der Durchbruch sonach wahrscheinlich bei leerem Ventrikel erfolgt war. Aus derselben Ursache lag mir der Gedanke nahe, den Bauch ganz und gar zu schließen. Ein wesentlicher Grund hiergegen war die starke Spannung in der Bauchwand (s. Operationsbericht!), die beim Sutur der beiden großen Wunden ohne Zweifel große Schwierigkeiten verursacht haben würde und dadurch die Narkose wesentlich verlängert hätte.

Von Magengeschwür hat Pat. seit der Operation keine Symptome gefühlt.

Fall IV.

Peritonitis circumscripta purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — Incision. Rippenresektion. Plastische Operation. — Heilung.

Maria Söderström, 48 Jahre, Ehefrau. Wurde am 25. Juli 1900 in die chirurgische Abteilung des Akad. Krankenhauses zu Upsala aufgenommen. Pat. hat 7 Jahre an »Magenschmerzen und Magensäure« mit Erbrechen, das Erbrochene zuweilen blutvermischt, gelitten. Nach ½jähriger voller Gesundheit — nach ihrer Ansicht — bekam sie die ersten Tage im Juli Schmerzen und Reißen unter dem Brustbeine, strahlend aufwärts nach der linken Schulter. Diese Symptome stellten sich unmittelbar ein nachdem Pat.

einmal ausgeglitten war. Beim Unfall selbst nahm Pat. ein brennendes Gefühl in der Magengrube wahr. Hat darauf Schwierigkeiten gehabt, Speisen behalten zu können, niemals aber Blut erbrochen. Ihre hauptsächliche Nahrung hat aus gekochter Milch bestanden. Bedeutende Abmagerung. Ileussymptome scheinen nicht vorgekommen zu sein, nicht einmal zu Anfang der letzten Krankheit.

Status bei der Ankunft.

Pat. ist von kräftigem Körperbau, aber sehr stark abgemagert; die Wangen eingefallen. Das Herz betreffend ist nichts anzumerken. Der Puls ist kräftig und regelmäßig; Frequenz 80. Temperatur 37,2. Im Epigastrium ist eine Ausbuchtung zu sehen, die sich nach unten bis zu einem Punkte 3—4 cm oberhalb des Nabels erstreckt, nach rechts zur r. Parasternallinie, nach links zur l. Mammillarlinie; nach oben verschwindet sie unter dem Rande des Brustkorbes. Sie ist weich, fluktuierend, aber nicht nennenswert empfindlich. Die Haut ist etwas rot.

Der Bauch in seinen übrigen Teilen nicht aufgetrieben oder empfindlich.

Über die hinteren und Seitenteile der linken Lunge ist der Perkussionston nach unten zu etwas kürzer und die Respiration etwas schwächer als auf der rechten Seite. Die untere Lungengrenze erscheint doch nicht nach oben zu verschoben. In der Gegend der Skapularspitze ist mittelblasiges Rasseln zu hören.

Operation gleich nach der Ankunft:

Unter der Infiltration-Anästhesie wurde in der Linea alba über dem fluktuierenden Tumor im Epigastrium incidiert und wurde aus diesem eine große Menge Eiters entleert. Die Höhle lag unter dem Diaphragma und erstreckte sich 12—13 cm von der Mittellinie nach links. Sie war sowohl nach oben wie nach unten von sehr festen (schwieligen) Geweben begrenzt, weswegen ihr Verhältnis zu den näherliegenden Organen nicht näher bestimmt werden konnte. Tamponade mit Jodoform- und steriler Gaze.

Den 16. August. Um die Drainage vollständiger zu machen, wurde von einem neuen Hautschnitte aus, der längs des Brustkorbrandes gelegt wurde, größere Teile zweier Rippenknorpel reseziert, vermutlich vom 8. und 9. Durch Incision an dieser Stelle erhielt ich eine große Öffnung zur subphrenischen Höhle, die darauf vorsichtig mit Löffel ausgeschabt wurde. Unter der Operation war Pat. betäubt worden.

Den 20. VIII. Pat. hat Durchfall. Erhält Wismut und Opium.

Den 24. VIII. Wurde Tanninklystier verordnet.

Den 28. VIII. Der Durchfall hat aufgehört.

Den 30. VIII. Wieder Durchfall. Wismut und Opium.

Den 15. IX. Der Durchfall hat wieder aufgehört. Allgemeinbefinden gut.

Den 22. IX. Im Laufe der Woche Verstopfung; Stuhl nun normal. Die Wunde in der Mittellinie nun beinahe geheilt. Granulationen der lateralen Wunde graubleich. Die Höhle zur Hälfte vermindert. An den Tampons ziemlich reichliches Sekret, grünlich von Farbe.

Den 28. IX. Die Höhle unter dem Diaphragma noch mehr vermindert. In den schlappen Wundrändern ist ein nekrotischer Teil von Rippenknorpel zu bemerken. Dieser wird unter lokaler Anästhesie entfernt. Urin sauer, trübe; die Hellersche Probe ergibt negatives Resultat.

Den 10. XI. Der in dem oberen Teil der Wunde sichtbare Rippenknorpel (vermutlich der sechste) ist ebenso wie das vordere Ende der entsprechenden Rippe und der Rand des Sternum von Suppuration angegriffen worden. Diese kranken Teile wurden unter Chloroform-Äthernarkose (Lennander) nun entfernt.

Den 4. XII. Der Hautdefekt wurde mittels schaftversehenem Lambo verdeckt.

Den 20. XII. Pat. wird heute entlassen. Die Wunden sind beinahe geheilt. Während der letzten Zeit hat Pat. an Fleisch und Kräften bedeutend zugenommen. Die Tempe-

ratur war mit wenigen Ausnahmen während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause afebril. Der Puls in der Regel ungefähr 80.

In einem Briefe vom 7. Januar 1902 teilt Pat. folgendes mit: Seit der Rückkehr vom Krankenhause sei sie gesund gewesen und seit Juni habe sie anstrengenden Dienst als Melkerin auf einem großen Bauernhofe. Sie habe guten Appetit und fühle keine Beschwerden vom Magen oder sonst woher. Der Stuhl sei normal. Körperfleisch bedeutend vermehrt. Die Person, welche den Brief für Pat. geschrieben hat, fügt hinzu, daß diese während vierjähriger Bekanntschaft mit ihr niemals so kräftig wie im verflossenen Jahre gewesen sei.

Der Zusammenhang in diesem Falle zwischen dem in der Anamnese erwähnten Magengeschwür und der Peritonitis dürfte kaum zweifelhaft sein. Dagegen ist es schwerer zu beurteilen, inwieweit eine wirkliche Perforation der Magenwand vor sich gegangen ist. Doch glaube ich, daß eine solche Annahme vollkommen berechtigt ist, da Pat. angab, die Krankheit habe plötzlich nach einem Unglücksfall angefangen. Bemerkenswert ist jedoch, daß ein Magengeschwür, welches mit oder ohne Perforation Anlaß zu einer eiterigen Peritonitis gegeben hat, eine so lange Zeit — $1^1/_2$ Jahr — so ohne Symptome verlaufen konnte, daß Pat. sich selbst als vollständig hergestellt betrachten konnte.

Die Behandlung betreffend will ich nur die Bedeutung einer guten Drainage hervorheben. Ohne Zweifel wäre es besser gewesen, wenn die später angelegte Öffnung hätte länger nach hinten verlegt werden können. Das ließ sich jedoch infolge der Lage der Höhle nicht bewerkstelligen.

Fall V.

Peritonitis sero-fibrinosa ex ulcere duodeni perfor. — 2 Stunden nach Durchbruch Laparotomie mit Drainage. — Heilung.

Alfhild Kjellberg, 23 Jahre, Ehefrau, Upsala. Kam in die chirurgische Klinik zu Upsala am 21. August 1901.

Die Eltern der Pat. leben: die Mutter ist viele Jahre sehr kränklich gewesen, leidet gegenwärtig an Schmerzen in den Gelenken und Anschwellung des ganzen Körpers. Die Großmutter (mütterlicherseits) an Schwindsucht gestorben. Im übrigen sind in der nächsten Verwandtschaft der Pat. irgend welche erwähnenswerte Krankheiten nicht vorgekommen.

Seit ihrer Kindheit ist Pat. kränklich gewesen, litt oft an Kopfschmerz, Mattigkeit und Fluor albus. Im Alter von 2 Jahren hatte sie Lungenentzündung, im 7. Lebensjahre Diphtheritis und Scharlach, sowie vor 3 Jahren »Schüttelfrost« während mehrerer Wochen. Die Menses sind regelmäßig gewesen bei einer Dauer von 3 Tagen. Hat 2 Entbindungen durchgemacht. Beide Kinder sind tot; das eine gleich nach der Geburt, das andere nach 3 Wochen. Kein Abort.

Vor 2 Jahren ein schmerzhafter Anfall in Rücken und Brust, gefolgt von Erbrechen blutigen Mageninhalts. Nachdem Pat. ein paar Monate bettlägerig gewesen war, Besserung. Im September vorigen Jahres bekam Pat. einen Anfall, ähnlich dem jetzigen mit kontinuierlichen Schmerzen im Epigastrium. Die Schmerzen sind am schlimmsten nach den Mahlzeiten, gelinder nach dem Erbrechen. Diese kamen jedoch nicht spontan vor, werden aber durch Berührung des Rachens hervorgerufen. Das Erbrochene war niemals blutig. Pat. erhielt vom Arzte Morphium und wurde nach achttägigem Zubetteliegen

besser. Sie ist jedoch seitdem niemals vollständig gesund gewesen, sondern hat hier und da das Leiden gespürt; während des verflossenen Sommers ist sie besonders matt und kraftlos gewesen.

Sie hat niemals Gelbsucht gehabt.

Die jetzige Krankheit fing am 19. August mit heftigen, andauernden Schmerzen im Epigastrium an. Eine annehmbare Ursache zu diesem erneuten Anfall kennt Pat. nicht. 2 Tage vorher hatte sie allerdings zum ersten Male kalt gebadet, jedoch ohne folgendes Frostgefühl. Den 20. VIII. stellte sich Schüttelfrost ein. Der Arzt ordinierte Karlsbader Wasser, irgend ein Pulver, warme Mehlsäcke auf den Bauch und flüssige Speise. Da die Schmerzen, die der Pat. während der vorhergehenden Nächte den Schlaf geraubt hatten, fortfuhren, ersuchte sie um Aufnahme in das Akad. Krankenhaus und wurde am Vormittage des 21. August in dessen chirurgische Abteilung aufgenommen.

Status präsens an diesem Tage:

Pat. ist schwach gebaut. Hautfarbe blaß. Das Aussehen im allgemeinen doch nicht verfallen.

Temperatur 39,3. Puls 100. Vom Herzen keine Abnormitäten. Respiration erregt. Urin albuminfrei.

Starke, beinahe kontinuierliche Schmerzen im Epigastrium ohne Erbrechen oder Übelkeit, und ohne Hindernis für Stuhl und Flatus.

Der Bauch wenig, wenn überhaupt, aufgetrieben. Nirgends irgend welche Dämpfung. In der Ileocökalgegend befindet sich eine stark empfindliche, etwas resistente Partie, die sich bis zur Mittellinie erstreckt. Bei Druck auf die übrigen Teile des Bauches fühlt Pat. Schmerzen im Epigastrium, wo sich auch einige Empfindlichkeit findet, obgleich nicht so stark wie an ebenerwähnter Stelle.

Von der Vagina keine Empfindlichkeit, nicht einmal bei Verschiebung der Cervix, ebensowenig irgend welcher Widerstand. Bimanuelle Untersuchung ist wegen der äußeren Empfindlichkeit und der dadurch verursachten Spannung in der Bauchwand unmöglich.

Im Laufe des Tages war der Zustand der Pat. unverändert, nicht besonders beunruhigend bis ungefähr 11 Uhr abends, wo eine plötzliche Verschlimmerung eintrat. Pat. bekam äußerst heftige Magenschmerzen, wobei sich die Pulsfrequenz bedeutend steigerte — die Ziffer wurde nicht angezeichnet, war aber sicher höher als 130 — und die Empfindlichkeit über dem Bauch wurde größer.

Operation ungefähr 1 Uhr nachts:

Chloroform-Äthernarkose.

Incision in die Mittellinie zwischen Proc. ensiformis und Nabel. In der Peritonealhöhle eine trübe Flüssigkeit, vermutlich gallfarben, obgleich dies bei Gasbeleuchtung nicht gesehen werden konnte. Die Därme gelinde injiziert, ebenso der Ventrikel, an dessen Pylorusteil Fibrinbelegungen zu bemerken waren. Weder an dessen vorderer oder hinterer Wand konnte eine Perforation bemerkt werden. Als Sitz einer solchen kam nun das Duodenum in Verdacht, und ein Querschnitt wurde durch M. rectus gelegt um diesen Darmteil der Inspektion zugänglich zu machen. Dieses gelang jedoch nur teilweise, weil die Leber ungewöhnlich weit hinunterreichte. Deutlich war jedoch zu bemerken, daß sich an der Porta hepatis reichliche Fibrinbelegungen fanden, durch welche Pylorus und Duodenum an die Leber gelötet waren. Auch nachdem diese Zusammenwachsungen teilweise gelöst waren, konnte keine Perforation entdeckt werden. Die Gallenblase zu sehen war unmöglich. Gegen die Porta hepatis wurde mit Jodoformgaze und steriler Gaze tamponiert, und wurde diese durch den vertikalen Schnitt geleitet. Der transversale Schnitt mit M. rectus wurde genäht. Anläßlich der starken Empfindlichkeit über die Ileocökalgegend wurde eine kürzere Incision gleich oberhalb der rechten Crista ilei vorgenommen. Proc. vermiformis zeigte sich gesund. Hier wurde eine kleinere Tamponade eingelegt.

Ordination für die nächsten Tage: Kochsalzinfusion, Kampferinjektion, Darmspülungen und nährende Klystiere mit Digitalis, sowie vollständiger Hunger. Beim Verbandwechsel am Morgen nach der Operation war der Verband von einer gallfarbenen Flüssigkeit durchtränkt. Der Gallenfluß verminderte sich langsam und hörte im Laufe von 2 Wochen auf: der Tag kann nicht angegeben werden.

Das subjektive Befinden der Pat. war schon gleich nach der Operation bemerkenswert gut. Erbrechen kam nicht vor und Darmgase gingen beim Spülen und bald genug spontan ab. Die Schmerzen verschwanden schnell.

Temperatur und Pulsfrequenz gingen im Laufe von etwas mehr als 1 Woche langsam auf den normalen Zustand herab.

Den 27. IX. wurde der letzte von den bei der Operation eingelegten Tampons herausgenommen.

	Temperatur.	Puls.
21./VIII.	39,3—39,1,	90—110
22./VIII.	37,9—39,0,	106—120
23./VIII.	37,9—38,2,	108—108
24./VIII.	38,7—38,3,	112—100
25./VIII.	37,8—37,7,	82— 84
26./VIII.	37,6—38,2,	84— 88
27./VIII.	37,8—37,7,	88— 74
28./VIII.	37,4—37,8,	80— 88
29./VIII.	37,6—38,1,	90— 96
30./VIII.	37.6—38,0,	80—100
31./VIII.	37,6—38,0,	72— 80
1./IX.	37,3—37,8,	60— 80
2./IX.	37,2—37,7,	80— 70

Afebril.

Als Pat. im Dezember sich hei mir einfand, fühlte sie sich gesund, hatte guten Appetit und konnte ohne Beschwerden jede beliebige Speise verzehren. Stuhl normal.

Den 19. August hatte Pat. plötzlich Schmerzen im Epigastrium bekommen, die solcher Natur waren, daß sie bei einer Person mit vorhergehendem Blutbrechen den Verdacht einer Magenperforation wecken mußten.

Unmittelbar nach der Ankunft im Krankenhause den 21. wurde auch die Operation in Erwägung gezogen. Das ziemlich gute Allgemeinbefinden der Pat. nebst dem Umstande, daß im Laufe von 2 Tagen keine neuen lokalen Symptome hinzugekommen waren, machte es doch meiner Meinung nach wahrscheinlich, daß eine Perforation noch nicht geschehen sei, aber wohl jederzeit erwartet werden konnte. Ich beschloß daher zu exspektieren, um bei der geringsten Verschlechterung einzugreifen. Diese ließ auch nicht lange auf sich warten. Schon denselben Abend machten eine äußerst heftige Steigerung der Schmerzen im Bauche, bedeutend erhöhte Empfindlichkeit und Pulsfrequenz mit aller wünschenswerten Deutlichkeit kund, daß der Durchbruch irgend eines Organes im Bauche erfolgt sei. Die Perforationsöffnung selbst konnte trotz genauen Suchens nicht angetroffen werden. Dessenungeachtet glaube ich mit größter Sicherheit das Duodenum als ihren Sitz, und zwar aus folgenden Gründen, betrachten zu können. Magenperforation schließe ich auf Grund des

reichlichen Gallenflusses nach der Operation aus. Als Sitz der Perforation kommen nun noch Gallenwege und Duodenum in Betracht. Die Annahme der Perforation der Gallenwege erklärt den Gallenfluß, aber nicht die in der Anamnese erwähnten Magenblutungen. Beide Symptome können dagegen natürliche Folgen eines perforierenden Duodenalgeschwüres sein. Die reichliche Fibrinbelegung auf dem Duodenum spricht auch zum Vorteile dieser Diagnose.

Besondere Aufmerksamkeit verdient in diesem Falle das Vorkommen der Symptome lokaler Peritonitis — Schmerzen, Empfindlichkeit und Muskelspannung — während einiger Zeit vor dem Durchbruche. Der Schmerz existierte ununterbrochen 2 Tage. Ganz natürlich war die Empfindlichkeit im Epigastrium selbst weniger ausgesprochen. Die ungewöhnlich weit hinunterreichende Leber machte nämlich den Herd von dieser Seite weniger erreichbar, während Druck auf andere Teile des Bauches Schmerzen im Epigastrium hervorriefen. Über die starke Empfindlichkeit in der Ileocökalregion gab der Befund bei der Operation keine Erklärung. Die Periode, die zwischen dem ersten Auftreten von Symptomen einer lokalen Peritonitis und dem Durchbruche selbst eines der Organe des Bauches liegt, ist von Cushing das »präperforative Stadium« benannt worden. Cushing zieht an, daß ein derartiges Stadium nicht selten klinisch unterscheidbar, besonders bei Typhoid, ist und schreibt ihm große Bedeutung für zeitige Diagnose der Perforation zu. Als für dieselbe charakteristische Symptome betrachtet Cushing die obengenannten — Schmerzen, Empfindlichkeit, Muskelspannung — nebst Vermehrung der Anzahl der weißen Blutkörperchen — Leukocytosis. Betreffend das Vorkommen des letztgenannten Symptomes wurde in fraglichem Falle keine Untersuchung vorgenommen.

Im übrigen verweise ich, betreffend die Frage eines perforativen Stadiums, auf einen von mir ausgearbeiteten ausführlichen Bericht.

356/57.

(Chirurgie Nr. 99.)

Über die Resektion der Leber.

Von

Willy Anschütz,

Breslau.

I. Einleitung.

An Gelegenheiten, auf dem Gebiete der Leberchirurgie Erfahrungen zu sammeln, hat es gewiß den Ärzten keiner Zeit gefehlt: Abscesse, Cysten und auch die Wunden der Leber erheischten oft dringend eine chirurgische Behandlung; früher nicht anders als heutzutage! Aus den zahlreichen Einzelerfahrungen werden sich allmählich gewisse nebelhafte Anschauungen über die Chirurgie der Leber gebildet haben. Diese verdichteten sich dann zu bestimmteren Behandlungsprinzipien, deren Tradition wir schon im Altertum antreffen. Mit Hippokrates finden wir die Leberchirurgie bereits auf einer hohen Stufe der Entwicklung. Wir haben von ihm Angaben über Entstehung, Behandlung und Prognose der Leberabscesse: er rät, vor der Incision die Bauchwand ausgiebig mit scharfen Salben und Moxen zu behandeln, offenbar, um eine feste Verlötung der Peritonealblätter zu beschleunigen oder zu sichern. Der Weg, den die moderne zweizeitige Behandlung dieser Erkrankung einschlägt, ist der gleiche, er ist nur zuverlässiger und kürzer, aber es ist derselbe Gedanke und dasselbe Ziel, welches uns wie den Alten bei unserem Vorgehen vor Augen schwebt. Auch die Anschauungen des Aretäus über die Behandlung der Leber-Echinokokken zeugen von seinen großen Erfahrungen.

Aber während wir bei Abscessen und Cysten eine chirurgische Technik — fast möchte man sagen eine spezielle Leberchirurgie — in Ausbildung begriffen sehen, ist auf dem andern Gebiete, dem der Verletzungen der Leber, wo doch gewiß noch viel zahlreichere Erfahrungen gesammelt werden konnten, von der Entwicklung einer chirurgischen Behandlungsmethode nicht die Rede. Und doch bestand auch häufig bei den Wunden

der Leber in der Verblutungsgefahr eine strikte Indikation zu operativen Eingriffen. Aber die Ärzte waren hier in einem tiefen, lähmenden Pessimismus befangen. Und das ist erklärlich. Bei keinem anderen Unterleibsorgan, die kleine, gutgeschützte Milz vielleicht ausgenommen, waren die Wunden mehr gefürchtet; denn hier hatte oft schon eine geringe Verletzung binnen weniger Stunden den Tod zur Folge. Die Gefahr der Peritonitis ist ja bei Intestinalwunden erheblich größer, aber diese kommt nicht so direkt im Anschluß an die Verletzung zum Ausbruch und erst später zu voller Entwicklung. Bei den Leberwunden ist es die Blutung, welche sie schrecklich und sofort lebensgefährlich macht. Ist der Patient der schwersten Todesgefahr entronnen, so bedroht ihn noch die peritonitische Infektion von der Bauchwunde oder von den Gallenwegen aus und schließlich kommt es nicht ganz selten bei anscheinend ausheilenden Leberwunden zu tödlicher Nachblutung. Die Fortschritte der Chirurgie in mehr als zwei Jahrtausenden änderten hierin nichts: von Hippokrates bis Pirogoff und weiterhin finden wir die Ansicht, daß Leberwunden tödlich seien, fast allgemein bestehen! Hin und wieder müssen aber doch Heilungen nach Verletzungen der Leber gesehen und beschrieben worden sein. So fand L. Mayer bei einer statistischen Zusammenstellung 1872 eine Mortalität von 59 % und Edler 1887 eine solche von 68,8 %. Doch wurde der Wert dieser Statistiken wegen der Unzuverlässigkeit des Materiales, auf dem sie aufgebaut, mit Recht stark bezweifelt. Es hatte sich die Überzeugung von dem letalen Ausgang jeder Leberverletzung bei den Chirurgen so festgesetzt, daß Nußbaum bindegewebige Narben in der Leber, die bei Sektionen manchmal zufällig gefunden wurden und offenbar von Verletzungen herrührten, für äußerst wichtige Befunde hält; denn »solche Fälle müssen unsere Hoffnung aufrecht erhalten«. Diesen Satz schrieb ein Chirurg wie Nußbaum noch im Jahre 1880 nieder! Schlatter hat recht, wenn er diesen Worten einen tieferen Sinn beilegt: es sprechen in der Tat aus ihnen die Ohnmacht und die Verzagtheit, die den Arzt in einer uns nicht fernliegenden Zeit bei Leberwunden ergriffen.

Man sollte meinen, daß von dem großen Umschwung in der Chirurgie, den die antiseptische Methode brachte, auch die Behandlung der Leberwunden hätte profitieren müssen. Dem war aber nicht so. Man erwartete viel von dem neuen Verfahren, wie die Worte beweisen, welche Roustan in seiner Thèse d'Aggrégation 1875 ausspricht: »Dans la première phase on considérait toute lésion du foie comme mortelle. Dans la deuxième, on élève des doutes, on ose publier quelques faits contraires, on dépouille le foie de son caractère sacré, il n'en reste pas moins redouté. Dans la troisième, on n'a pas peur du foie, on s'explique tous les accidents, on craint l'hémorragie, l'abcès ou la péritonite, le foie es détrôné.« Diese begeisterten Worte wurden voreilig ausgesprochen im Anfang der neuen

glückverheißenden Ära der Chirurgie; spät erst erfüllten sich die Prophezeiungen Roustans. Noch 12 Jahre lang beherrscht die alte traditionelle Furcht vor der Leberblutung die Chirurgen, niemand wagt die Wunden dieses Organs aufzusuchen, geschweige denn mit dem Messer selbst Leberwunden zu setzen. Erst 1887 betritt Burkhardt den Weg, der uns heute bei der Behandlung von Leberwunden der einzig mögliche und logische erscheint: wenn Verblutungsgefahr besteht, sofortige Laparotomie, Aufsuchung der Quelle und Stillung der Blutung mit allen verfügbaren Mitteln.

Fast in der gleichen Zeit liegen aber auch die Anfänge unseres, damals noch gänzlich neuen, freieren Gebietes der Leberchirurgie, nämlich der Leberresektion. Früher waren bei Verletzungen manchmal Leberteile entfernt worden, jetzt wagten sich einzelne Operateure auch ohne dringende Indicatio vitalis mit dem Messer an Neubildungen dieser gefürchteten Drüse heran. Aber gleich am Beginn der Bahn, welche die von der »Leberfurcht« befreite Chirurgie nun betritt, stehen wie zwei warnende Zeichen die beiden ersten Resektionsfälle. Ein Verblutungstod und eine schwere, fast tödliche Nachblutung, die eine Relaparotomie nötig machte, ereigneten sich bei den ersten beiden Fällen und zeigten von neuem, in welch gefahrreiches Gebiet man einzudringen gewagt hatte.[1]) Unter diesem bösen Omen wurde die Leberresektion geschaffen!

Wie ich zu entwickeln versuchte, war es die »Leberfurcht«, welche die Chirurgie dieses Organs in ihrer Entwicklung aufhielt. Sie bestand viele Jahrhunderte lang. Soweit Resektionen von Lebergewebe in Betracht kamen, war sie im wesentlichen wohl auf drei verschiedene Punkte gerichtet. Die Leber ist ein intraperitoneales Organ; wollte man sie operativ angehen, so setzte man den Kranken der ziemlich unvermeidlichen Peritonitis aus. Als aber nach Einführung der antiseptischen und aseptischen Chirurgie diese Bedenken beseitigt oder sehr herabgemindert waren, blieb die Scheu, wie wir sehen, noch jahrelang bestehen. An allen größeren Organen der Bauchhöhle operierte und resezierte der Chirurg, allein von der Leber hielt er sich noch zurück. Es mußten also noch andere, schwerere Bedenken der Resektion entgegenstehen. Am meisten Angst hatte man vor der Blutung, sie gab ja auch bei der Prognose der Leberverletzungen den eigentlichen Ausschlag. Die Leberblutung galt für besonders schwer stillbar, wieweit man bei einer eventuellen Resektion mit den üblichen Blutstillungsmethoden kommen würde, war unbekannt. Jedenfalls hatte man die richtige Ahnung, daß

1) Escher operierte, wie Lius berichtet, Ende des Jahres 1886 ein Leberadenom mit tödlichem Ausgange. Langenbuch resezierte einen 370 g schweren Schnürlappen der Leber, bekam eine schwere Nachblutung, deren Stillung aber gelang. Nach mancherlei Störungen im Heilungsverlauf wurde Pat. beschwerdenfrei und ganz gesund

die hergebrachte Technik hier große Schwierigkeiten finden und oft nicht ausreichen würde. In dritter Linie mußte man sich Sorge darum machen, ob der Organismus größere Teile der Leber, wie sie bei Resektionen und Exstirpationen möglicher Weise wegfielen, entbehren könne. War dieser eine Punkt nicht ganz gesichert, dann konnte der neuen Operation keine Zukunft blühen!

Wie dieser Nachweis erbracht wurde, daß man in größtem Umfange Resektionen der Leber ungestraft, ohne auch nur vorübergehend dem Organismus erheblich zu schaden, unternehmen darf, wollen wir im folgenden Kapitel besprechen. An der chirurgischen Technik lag es nun, sich soweit auszubilden, daß sie die Blutung beherrschen oder unterdrücken, mit einem Wort, die Leberresektion ungefährlich gestalten lernte. Wie weit man darin kam, davon soll dann später ausführlich die Rede sein.

II. Die theoretischen Grundlagen der Leberresektion.

Hatte man sich lange Zeit beim Menschen mit der Leberchirurgie zurückgehalten, so war inzwischen wenigstens an Tierlebern vielfach experimentiert und Aufklärung in manchen Fragen gesucht worden. Von drei Gesichtspunkten aus ging man experimentell an die Leber heran. Die einen studierten mehr die Wundheilung nach Leberresektionen, die anderen unternahmen die Experimente, teils um die physiologische Funktion der Leber aus Ausfallserscheinungen zu ergründen, teils waren die Versuche mehr dem chirurgischen Bedürfnis angepaßt und suchten die Frage zu lösen, wieviel der Organismus von seiner wichtigsten Drüse entbehren könne. Die Ergebnisse aller dieser Versuche schufen der Leberresektion eine feste theoretische Grundlage. Eine dritte Gruppe von Tierexperimenten verfolgte nun rein chirurgische Interessen. Sie bezweckten nichts, als die Förderung der Technik der Leberresektion und wurden hauptsächlich der Verbesserung der Blutstillung wegen unternommen. Diese werden wir demgemäß erst später zu berücksichtigen haben.

Die Heilbarkeit von Leberwunden und die Heilungsvorgänge nach kleinen Leberresektionen waren schon früher von Holms, Köster, L. Mayer, besonders aber auch von Terrillon und vielen anderen genau festgestellt worden. Tillmanns nahm unter dem Schutze der antiseptischen Methode von neuem diese Versuche auf. Er entfernte mehrere $2^1/_2$ cm lange, 1 cm breite, keilförmige Stücke aus der Kaninchenleber und verschloß die Bauchhöhle, ohne die Leberwunde zu vernähen. Von 12 so behandelten Tieren starb keines. Die Blutung war viel geringer, als er erwartet hatte; nach 5—10 Tagen war die Leberwunde geheilt. Er schloß aus seinen Tierversuchen, daß die Leberverletzung

dann ungefährlich ist, wenn kein größeres Gefäß zerrissen wird. Es schienen ihm sogar der geringe Blutdruck und die langsame Blutströmung in den Lebergefäßen ein schnelleres Stehen der Blutung zu ermöglichen, als in anderen Organen. In Italien beschäftigte man sich intensiv mit dem Studium der Wundheilung nach Entfernung kleiner Leberstücke. Tizzoni, Clementi und andere hatten die histologischen Vorgänge aufs genaueste erforscht. Man hatte eine typische Narbenbildung beobachtet und gefunden, daß sich wenig ausgedehnte Läsionen der Leber leicht reparieren. Versuche mit Resektionen größerer Stücke des Lebergewebes machte nur Canalis. Er sah, daß auch das entfernte Parenchym nach kleinen Gewebsverlusten in Mitleidenschaft gezogen wurde, denn er beobachtete Karyokinesen überall in Leberzellen. Aber im Vordergrund des Interesses stand auch bei ihm noch die Untersuchung des Heilungsvorganges und der Narbenbildung in der Leber. Die neuesten Versuche von Cornil und Carnot haben nur pathologisch-anatomisches Interesse.[1])

Totalexstirpationen der Leber wurden oft versucht. Johann Müller und Moleschott nahmen sie an Fröschen vor und konnten die Tiere einige Wochen lang am Leben erhalten. Bei Vögeln gelang das Experiment häufiger (Kausch), weil hier eine natürliche Kommunikation zwischen Pfortader und Hohlvene besteht. So oft man auch die ganze Leber bei Säugetieren, selbst unter peinlich aseptischen Maßnahmen (v. Meister), entfernte, jedesmal ging das Versuchstier ein. Gluck konnte betreffs der totalen Leberresektion nur bestätigen, was damals bekannt war. Aber auch mit den partiellen Resektionen hatte er in seiner ersten Versuchsreihe viel Unglück. Diese Ergebnisse waren nicht einwandsfrei, denn es war ein Fehler in seinen Versuchen, daß er von der Porta hepatis aus die Exstirpation begonnen hatte und somit zu der Entfernung von Lebergewebe die tödliche Komplikation der Pfortaderunterbindung gesellte. In einer weiteren Reihe von Experimenten hatte er dann bessere Resultate und konnte nachweisen, daß die Leberresektion ohne Gefahr für das Weiterleben der Tiere möglich sei und zwar in einer Ausdehnung von $^1/_3$ des Organs. Sehr wertvoll hatte sich ihm bei diesen Versuchen die elastische Ligatur der abzutragenden Lappen erwiesen. Auch vor der Durchschneidung von Leberbändern war er nicht

1) Cornil und Carnot fanden, daß sich die Zellneubildung schneller vollzieht, wenn man auf die Resektionsflächen Nährflüssigkeiten (Fibrin, Eiweiß, Eigelb) bringt. Sie ziehen aus ihren Befunden praktische Schlüsse und machen dem Chirurgen den Vorschlag, Substanzverluste mit menschlichem Fibrin oder mit Schwämmchen auszufüllen. Diese kann man auch passend mit Eigelb vorher tränken! Ob sich wohl ein Chirurg findet, der auf diesen Vorschlag eingeht? Abgesehen von der praktischen Wertlosigkeit dieser plastischen Methode sehen wir ihren Zweck nicht ein. Bei kleinen aseptischen Leberresektionen — wo man sie doch allein anwenden könnte — soll man, um dieser experimentellen Ergebnisse willen, auf die Lebernaht d. h. auf die Heilung per primam zu Gunsten der secunda intentio verzichten?

zurückgescheut. Gluck selbst bezeichnet aber seine Versuche mehr als physiologisch-chirurgische.

Bei all den früheren Experimenten war eigentlich für den Chirurgen nicht sehr viel herausgekommen. Daß auch beim Menschen Leberwunden unter günstigen, aber seltenen Umständen spontan heilen, ja daß Resektionen von Drüsengewebe mitunter ertragen werden können, war bekannt. (Es handelte sich da um traumatische Lebervorfälle bei Abdominalverletzungen, wo mehr oder minder große, infizierte Stücke des Organs abgetragen wurden. Cf. Roustan, Terrier et Auvray p. 33 und auch Garré.) Die Gluckschen Versuche hatten Neues gebracht über die Größe des entbehrlichen Drüsengewebes. Er glaubte aber noch, daß die Entwicklung eines Kollateral-Kreislaufes von der Vena portae aus maßgebend sei für das Schicksal der Versuchstiere. Die wunderbare, einzig in der Physiologie dastehende Rekreationskraft der Leber, welche weitgehende Exstirpationen von Drüsengewebe binnen kurzer Frist gänzlich auszugleichen vermag, war noch unbekannt. Mag auch bereits Podwissoky nach kleinen Leberexstirpationen die gleichen Regenerationserscheinungen über die ganze Leber hin beobachtet und Cecherelli nach einer Leberresektion das Anwachsen des Leberstumpfes bis zum Normalen gesehen haben: es ist und bleibt Ponficks Verdienst, daß er die Regelmäßigkeit, die Kraft und die Unerschöpflichkeit der Leberrekreation experimentell bewies. Hätte irgend einer seiner Vorgänger die Bedeutung der Regenerationserscheinungen richtig und in ihrem vollen hohen Werte erkannt, es hätte sich wohl keiner nehmen lassen, ihren Umfang und ihre Größe zahlenmäßig nachzuweisen, wie es Ponfick zu aller Überraschung tat.

Von den zahlreichen Versuchen, die Ponfick gemacht hat, interessiert den Chirurgen am meisten die Reihe, bei der er $^3/_4$ des Organs in einem Sitze entfernte. Es wurde danach einige Male ein Anwachsen der Leber auf $^4/_5$ ihres Normalgewichtes, ja sogar manchmal ein völliges Erreichen desselben beobachtet. Von besonderem Wert ist es zu hören, daß zwar bei gesunden, kräftigen Tieren die Leberrekreation schneller und vollkommener arbeitet, daß aber auch bei gleichzeitiger, schwerer Störung im Allgemeinbefinden (z. B. bei Tuberkulose) höchst ansehnliche Vergrößerungen des Leberstumpfes festgestellt werden konnten. »Ein Teil der widerstandsfähigen Versuchstiere ließ allerdings im Bereiche der Pfortader untrügliche Zeichen einer venösen Stauung erkennen. Indessen stellten dieselben allem Anscheine nach keine unbedingt notwendigen Begleiterscheinungen dar. Jedenfalls sind sie an sich weder sehr bedeutsam, noch beständig genug, um länger als einige Stunden oder Tage zu dauern.« Die Gallensekretion erlitt keinen nachweisbaren Schaden. v. Meister, welcher im Podwissokyschen Laboratorium diese Versuche nachprüfte, konnte sie nur bestätigen, ebenso

Kahn und Flöck. Dem ersteren gelang es mittels verfeinerter Technik und sorgsamster Nachbehandlung seiner Versuchstiere, die Mortalität, die bei den Ponfickschen Experimenten immer noch recht erheblich gewesen war, herabzusetzen. Er konnte mit einer Mortalität von 60 % $^7/_8$ der Leber entfernen. Das zurückbleibende $^1/_8$ hypertrophierte zu normalem Gewicht, Funktionsausfall trat nicht ein. Die Ausscheidung an Stickstoff durch den Urin hatte sichtlich nachgelassen nach diesem Eingriff. Nach kurzer Frist jedoch hob sie sich wieder und erreichte bald normale Werte.

Makroskopisch konnte Ponfick schon am dritten Tage Andeutungen der beginnenden Hypertrophie, nach 14 Tagen aber schon deutliches Anwachsen des zurückgelassenen Stumpfes in allen Durchmessern konstatieren. Die Farbe des Lebergewebes wird heller, seine Feuchtigkeit ist vermehrt. Die genaue mikroskopische Untersuchung zeigt einen Wiederaufbau des Lebergewebes durch Neubildung gleichwertiger Drüsenzellen und zwar auf dem Wege der Interposition. Die Läppchen der Leber werden, trotz der Vergrößerung auf das 3—4fache, nur in ihrer Gestalt etwas unregelmäßig. (Vgl. die außerordentlich instruktive Tafel IV, Virchows Archiv, Bd. 128, Supplem.) »Diese schier unerschöpfliche Neubildung spezifischer Elemente wird hervorgerufen durch eine rein funktionelle Reizung. Es wird alle in dem Gewebe schlummernde Spannkraft fast mit einem Schlag in lebendige Kraft umgesetzt, in erstaunlich umfassende und wunderbar schnell einsetzende, formative Leistungen verwandelt. Die Versuche liefern ein sicheres Beispiel einer echten Hypertrophie, welche durch einen ungemischten funktionellen Reiz hervorgebracht ist und welche demgemäß auch aufs typischste ihren Abschluß findet, sobald nur diese funktionelle Reizung befriedigt ist.«

Ich habe die Ergebnisse dieser Versuche etwas genauer geschildert, weil sie von sehr großem allgemeinen Interesse sind und zeigen, welche bedeutenden Eingriffe wir der Leber zumuten können, wenn wir müssen. Aber in der gleichen Lage, wie der Experimentator, der ganz normales Lebergewebe aus normalen Lebern entfernt, wird der Chirurg nur äußerst selten sein. Vielleicht einmal bei großem Lebervorfall nach schweren Verletzungen — aber hier ist dann wieder die Blutung meist binnen so kurzer Zeit tödlich, daß alle Hilfe zu spät kommt. Bei inkarzerierten Leberhernien und Schnürlappen kann man eventuell einmal ausgedehntere Abtragungen zu machen haben. Jedenfalls gibt es bei der überwiegenden Mehrzahl der Resektionen zum großen Teil krankes und nur zum kleinen Teil gesundes Gewebe zu entfernen.

Das durch die Erkrankung vernichtete Leberparenchym darf aber — wir danken dies einer weiteren Arbeit von Ponfick — schon von vornherein als ersetzt angesehen werden. Rechtfertigt schon das Tierexperiment, welches die Rekreationskraft klipp und klar beweist, die

Resektionen an der Leber, so findet in den neuen Befunden auch das radikalste operative Vorgehen eine Stütze. Man hatte schon früher bei experimentellen, aseptischen Nekrosen infolge von Karbol- oder Alkoholinjektionen und bei Verbrennungen des Drüsengewebes in der ganzen Leber zahlreiche Proliferationsvorgänge beobachtet. (Lapeyre, Prus.) Neuerdings hat Heile auch in der menschlichen Leber nach einem traumatischen, anämisch-nekrotischen Infarkt ausgedehnte Regenerationserscheinungen beschrieben. Daraus konnte man mit Recht folgern, daß es gleichgültig ist, welcher Vorgang den Integritätszustand der Leber aufhebt. Die regenerativen Veränderungen in der Drüse sind stets die nämlichen, ob nun ein pathologischer Prozeß oder eine Resektion das gesunde Lebergewebe eliminiert (v. Meister). Ponfick machte seine Studien an Lebern, welche von Echinokokkuscysten durchsetzt waren. Deutlich konnte er nachweisen, daß z. B. bei einer Cyste, die den rechten Lappen zu Grunde gerichtet hat, eine Zunahme des linken, des quadratischen und des Spigelschen Lappens den Ausfall ersetzt. Mitunter sind es ganz gewaltige Vergrößerungen, die auf diesem Wege entstehen. Mikroskopisch läßt sich nachweisen, daß es sich hier um die gleichen Vorgänge wie bei experimentellen Leberresektionen handelt, nur daß beim Menschen im allgemeinen das Wachstum der Zellen etwas unregelmäßiger ist. Durig stellte durch genaue Messungen in 17 Fällen von Echinococcus hepatis ebenfalls diese vikariierende Hypertrophie fest. Eine neue Bestätigung dieser Befunde gab Reinecke, der außerdem bei Lebersyphilis dieselben Beobachtungen machte. Von den Cirrhosen der Leber ist ja allgemein bekannt, daß neben den degenerativen Prozessen oft lebhaft regenerative vor sich gehen, welche die langsame Entwickelung der Krankheit erklären und uns anspornen sollen, auf der Suche nach Anastomosenbildung zwischen Pfortader und Vena cava nicht nachzulassen!

III. Die Technik der Leberresektion.

Der Chirurg braucht also bei den Operationen an der Leber nicht zu fürchten, große Teile des Organs zu entfernen, weder einer Stoffwechsel-, noch einer Pfortaderkreislaufstörung wegen. Die Peritonitisgefahr ist durch die neuen Desinfektions- und Operationsmethoden auf ein Geringes herabgedrückt. Es bleiben also bloß noch technische Schwierigkeiten bei der Leberresektion, unter diesen vor allem die der Blutung zu überwinden. Drei Aufgaben hat die Technik bei der Leberresektion zu lösen:

1. Wie schafft man sich am besten Zugang zur Leber, wenn man resezieren will?

2. Wie operiert man an der Leber mit dem geringsten Blutverlust?

3. In welcher Weise soll die Leber- und die Bauchwunde nach der Resektion versorgt werden?

Wir wollen diese Fragen der Reihe nach beantworten, so gut wir es aus der leidlich großen Zahl der bisher operierten Fälle und nach eigenen Erfahrungen können. Das Hauptgewicht wird auf die Frage der Blutstillung gelegt werden.

Zur Frage des Bauchschnittes bei Leberresektion.

Die Wahl des Laparatomieschnittes wird abhängen von dem Ergebnis der Untersuchung, insbesondere der Palpation. Man hat eine Anzahl verschiedener Schnitte angegeben, welche sich alle praktisch bewährt haben sollen: Längsschnitte, Schrägschnitte, Incisionen parallel dem Rippenbogen und Lappenschnitte (Langenbuch, Lejars, Micheli). Eines möchte ich aber doch zu bedenken geben. Für die große Mehrzahl der wegen Lebertumoren unternommenen Operationen empfiehlt es sich, mit einem relativ kleinen Explorativschnitte zu beginnen, denn nicht gar selten wird erst bei offener Bauchhöhle ein sicheres Urteil zu fällen sein darüber, ob der Tumor überhaupt der Leber angehört und welcher Art er ist. In fast allen Fällen aber wird man nur nach der Probelaparatomie einen endgültigen Entschluß darüber fassen, ob man resezieren kann oder nicht, und nach welcher Richtung hin man der Freilegung der Leber am meisten bedarf. Wir werden also gut tun, den kleinen Explorativschnitt in der Längsrichtung (Mittellinie oder äußerer Rektusrand) prinzipiell bei jedem Falle anzuwenden. Nur auf diese Weise vermeiden wir unnötige große Verletzungen in den häufigen Fällen, wo wir nach genauer Untersuchung doch auf einen weiteren Eingriff verzichten müssen. Ist eine Resektion möglich, so wird man den Schnitt erweitern. Nun kann man — muß man sogar — die Bauchdecken rücksichtslos durchtrennen nach jeder Richtung hin, die in dem speziellen Falle angezeigt erscheint. Hauptsache ist bei jeder Leberresektion, daß der Weg zu dem unbequem gelegenen Organ erleichtert und erweitert wird, damit Operateur und Assistenten bequem und ohne sich zu stören arbeiten können. Die Schnitte müssen weit klaffen, damit nicht unnötig zum Halten vieler Haken die Hände in Anspruch genommen werden, die späterhin zur Kompression des blutenden Gewebes und zum Tupfen sehr nötig sein können. Auf die Notwendigkeit großer Schnitte hat auch Krause hingewiesen. Er hat sie angewendet und bezog auf sie die Bequemlichkeit der prophylaktischen Kompression der Leber und die relativ geringe Blutung bei seinen Operationen. Gegen den Vorfall der Därme schützt, wie immer, die provisorische, aseptische Tamponade. Wenn man in der Tiefe arbeiten muß, empfehlen sich die ganz großen, rechtwinklig abgebogenen Spatelhaken, welche auf die Tampons gesetzt, den Zugang freimachen und auch den Vorzug haben, daß sie — spiegelblank,

wie sie sind — durch Reflexion etwas Licht in die Tiefe bringen. Will man die Leber mit Instrumenten zurückhalten, so muß man sehr vorsichtig ziehen, nicht ohne vorher das Organ mit Tüchern bedeckt zu haben. Die Gefahr des Einreißens des Lebergewebes ist größer als man denkt, besonders in den Fällen, wo an der Leber manipuliert wird. Besser ist es, das zerreißliche Organ von der Hand eines Assistenten zurückhalten zu lassen, was dann ohne Störung geht, wenn man mit großem Bauchdeckenschnitt Raum geschaffen hat.

Man kann von dem Explorativschnitt aus noch gut in die Incisionen von Lejars und Langenbuch übergehen und schließlich nach Micheli die Leber weiter freilegen. Langenbuch bevorzugt als Querschnitte solche, die dem Rippenbogen parallel gehen. Von der Mitte des Querschnittes führt er nach unten hin eine Längsincision (diese würden wir, wie gesagt, lieber zuerst anzulegen raten). Seine Schnittführung würde dann die Form eines Ankers nachahmen. Den Haut- und Weichteilschnitt will er »nicht mit dem senkrecht-wagerecht gerichteten Messer anlegen, sondern zwei Finger breit nach oben von den Rippenrändern den Schnitt beginnen und mit schräg nach unten geführten Skalpell auf diese selbst eindringen, sie freilegen und dann, der unteren Hälfte des Schwertfortsatzes nicht achtend, hart an ihnen den Leib eröffnen«. (II. S. 105.) Die Schnittführung von Lejars ist hufeisenförmig. Nach einem Längsschnitt in der Mittellinie oder am Rektusrande (der also zugleich Explorativschnitt sein könnte) biegt die Incision mit nach oben konvexem Bogen um und geht parallel dem Rippenrand nach außen und unten, rechts oder links, je nach Bedürfnis. Die Basis des Lappens liegt unten, und in dieser Richtung wird er auch umgeklappt. Auf solche Weise kann man einen großen Teil der Leber schnell freilegen, auch die obere Fläche sich zu Gesicht bringen, was besonders bei der Aufsuchung von Leberwunden, für die der Schnitt mit angegeben ist, von Wert sein kann. Ich glaube aber, daß diese Incision am Schluß einer ausgedehnten Tumorexstirpation, durch Erweiterung nach verschiedenen Seiten hin, ein von der Anlage recht verschiedenes Bild zeigen würde.

Eine Freilegung der Zwerchfellsoberfläche der Leber macht natürlich große Mühe und bringt Gefahren. Man kann sie auf verschiedene Weise erreichen; einmal durch wirkliche Freilegung von oben her und zweitens — kommt der Prophet nicht zum Berge, so kommt der Berg zum Propheten — durch Herunterholen der Leber aus ihren Befestigungen. Der erste Weg führt notwendig an irgend einer Stelle durch den Rippenbogen hindurch. Lannelongues Untersuchungen haben festgestellt, daß die 8., 9., 10. und 11. Rippenknorpel an ihrer Innenfläche nicht mit Pleura bedeckt sind und deshalb mit geringerer Gefahr als die übrigen Teile der Thoraxwand reseziert werden können. Nach Untersuchungen Canniots bleibt beim ausgewachsenen Mann der Pleurasack in der Mammillarlinie 3,0 cm, in der Axillarlinie 4,2 cm vom Thoraxrand entfernt (bei der Frau 2,8 und 3,5, bei Kindern weniger). Man kann also bei vorsichtigem Operieren ohne Gefahr die Knorpel der obengenannten Rippen, eventuell auch noch den der 7., von vorn und hinten freilegen, ohne mit dem Pleurasack in Kollision zu kommen. Daß man auf diese Weise für eine Operation an der Oberfläche der Leber viel Platz gewinnt, ist gewiß.

Micheli benutzte diese Erfahrung bei seinem für Leberoperationen, insbesondere an der Konvexität und an dem hinteren Teile der Drüse angegebenen Lappenschnitt. An der 5. Rippe beginnend, ziehen nach unten zwei senkrecht verlaufende Schnitte, die etwa 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens durch einen Querschnitt sich vereinigen. Der innere Längsschnitt wird bis in die Nabelhöhle nach abwärts geführt, die Entfernung der beiden Senkrechten wird wohl je nach Bedarf gewählt. Es werden nun die Rippenknorpel ohne Eröffnung der Pleura durchschnitten und der Haut, Muskeln, Knorpel, Pleura, Zwerchfell enthaltende Lappen nach oben geklappt.

Als normales Verfahren wird man diese Schnittführung wohl nicht empfehlen können und hat man sie auch nicht empfohlen. Aber wenn nach der Untersuchung der Leber von dem Explorativschnitte aus einmal die Freilegung der Leberoberfläche nötig erscheint, so könnte man sich auf diese Weise Zugang verschaffen. Der etwa entstehende Pneumothorax wäre allerdings eine recht bedenkliche Komplikation. Unbequem würde er überdies noch deshalb, weil er das Zwerchfell herabsinken macht. Die Resektion des Rippenbogens und eines guten Stückes der Brustwand wurde bei der Exstirpation eines Thoraxsarkomes von Herrn Geh.-Rat von Mikulicz mit Glück ausgeführt (cf. Schöngarth, I. D., Breslau 1901). Bei Tumoren der Leberkonvexität haben wir in unserer Klinik keine Erfahrungen mit diesem Schnitt gemacht, bei dort gelegenen Echinokokken ziehen wir das transpleurale Vorgehen vor.

Es ist die Frage, ob nicht die andere Methode, welche die Leber beweglich macht, gegenüber dem entschieden lange dauernden und komplizierten Verfahren von Micheli-Lannelongue den Vorzug verdient in den Fällen, wo man nun einmal die konvexe Oberfläche der Leber freilegen muß. Bei den Tierexperimenten hatten Gluck und Ponfick schon wiederholt Ligamente der Leber durchtrennen müssen, ohne daß nachteilige Folgen beobachtet worden waren. Von Tricomi wurde zum ersten Male beim Menschen die Leber mittels Durchschneidung von Bändern beweglich und zugängig gemacht.

Es handelte sich um ein großes Adenom des linken Leberlappens, welches bis an die linke Längsfurche heranreichte. Tricomi beschloß zweizeitig zu operieren und zwar nach vorheriger Anlegung einer elastischen Ligatur um die Basis der Geschwulst. Das bedeutete in diesem Falle nicht mehr und nicht weniger als um den ganzen linken Leberlappen! Wollte er seinen Operationsplan durchführen, so mußte das linke Ligamentum triangulare und eine Handbreit von dem Ligamentum coronarium fallen. Und in der Tat, die Mobilisierung glückte! Ebenso das Anlegen des Schlauches in der linken Längsfurche um die ganze Peripherie des Lappens (49 cm) herum. Bis zu diesem Punkte wollen wir hier die interessante Operation schildern; das was folgte, wird später noch zu erwähnen sein. Depage hat bei Gelegenheit der Resektion eines 3 Echinokokkencysten enthaltenden linken Leberlappens ebenfalls die seitlichen Bänder durchtrennt. Filippini ging noch weiter: er wollte zum gleichen Zwecke, wie Tricomi bei den Operationen eines großen Kavernoms und eines Karzinoms die Leber mobilisieren; er schonte nicht einmal das Ligamentum suspensorium.

Die Befürchtung, daß infolge der Durchschneidung eine Wanderleber entstehen müsse, dürfen wir wohl nach dem, was wir heute von diesem Leiden wissen, für übertrieben halten. Die Bänder der Leber sind nur zum Teil im stande, das Organ vor dem Hinuntersinken zu bewahren, das Ligamentum suspensorium jedenfalls gar nicht, dies hat vielmehr die Rolle eines Hemmungsbandes für die Bewegungen in transversaler Richtung. Die Fixierung der Leber am Zwerchfell wird im wesentlichen besorgt durch die Vena cava und die vom Peritoneum freie angeheftete Stelle des rechten Lappens, ferner durch den schwankenden intrathorakalen Druck und die Festigkeit der Bauchdecken. Daß der Resektion eines Teiles ihres Bandapparates ein Sinken der Leber folgen müsse, ist demnach recht unwahrscheinlich.

Wenn wir uns jetzt entscheiden sollen, welchem der Verfahren wir den Vorzug geben werden, falls einmal die Konvexität der Leber freigelegt werden muß, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir lieber die Bänder durchtrennen. Wir sahen ja, daß danach der ganze linke Leberlappen extraperitoneal zu lagern war; größere Schwierigkeiten mögen sich allerdings bei ausgedehnten Operationen am rechten Lappen bieten. Wenn wirklich einmal nötig, kann ja dann immer noch die Resektion des Thoraxrandes angeschlossen werden. Bei einem Eingriffe, der eine so komplizierte Operation wie die von Lannelongue und Micheli angegebene nötig macht, wird man wohl auch schonungslos die Bänder durchtrennen müssen. Jedenfalls ist mit der vorhergehenden Bänderdurchtrennung nichts geschadet.

Einzeitige oder zweizeitige Operation?

Bei der Operation von Lebertumoren hat man nicht selten die Wahl, ob man ein- oder zweizeitig vorgehen will. Daß jede der beiden Methoden ihre Vorzüge und ihre Nachteile hat, braucht nicht erst besprochen zu werden, auch nicht welcher Art sie sind. Im ganzen kann man von allen zweizeitigen Methoden sagen, daß sie vielleicht zunächst sicherer für den Patienten sind, aber ein weit längeres Krankenlager erfordern. Daß ein zweizeitiges Verfahren von der idealen Operationsmethode weiter entfernt ist, als das einzeitige, fühlt jeder. Das Vorgehen in zwei Sitzungen ist also kein Operieren der Wahl, sondern der Not; unnötig wird man es nicht anwenden. Eine weise Resignation erfahrener Chirurgen hat die zweizeitigen Methoden trotz aller Fortschritte der modernen Wissenschaft immer wieder aufleben lassen.

Tillmanns hat zuerst zweizeitig operiert bei einer Gelegenheit, die durchaus dazu geeignet war. Er konnte selbst nach der Laparatomie nicht entscheiden, welcher Art der Tumor war, den er vor sich hatte. Er nähte die erkrankte Partie der Leber in die Bauchwunde ein, machte eine Probeexcision und, da die Untersuchung ein Gumma hepatis ergab, zerstörte er nach einigen Tagen das kranke Gewebe mit dem Paquelin;

ein Verfahren, das in dem gegebenen Falle gewiß berechtigt war, wenn man überhaupt bei dieser Krankheit chirurgisch eingreifen will. Die erste typische zweizeitige Operation mit Vorlagerung eines Lebertumors nahm Lücke vor nach elastischer Ligatur des Stieles. Wegen der Stärke der Blutung scheute er sich, den Tumor abzutragen. Terrillon behandelte auf gleiche Weise und aus gleichem Grunde einen gestielten multilokulären Echinokokkus der Leber. Küster folgte dieser Methode Terrillons, als er bei einem Gallenblasenkarzinom ein Stück Leber mitexstirpieren mußte. Seine Patientin starb infolge einer sekundären peritonitischen Infektion, seiner Auffassung nach eine Folge des zweizeitigen Vorgehens. Ferner machte Tricomi bei dem großen Adenom, welches wir eben erwähnt, von der zweizeitigen Methode Gebrauch. Neuerdings hat noch Filippini in zwei Sitzungen operiert. Im allgemeinen scheint man jetzt die einzeitige Operation — und mit Recht — nach Möglichkeit durchzuführen.

Aus einem mir von Herrn Professor Tricomi gütigst zugesandten Separatabdruck ersehe ich jedoch, daß auch er noch 1900 ein gestieltes Gumma hepatis zweizeitig operierte. Es traten Störungen in der Narkose ein, welche die größte Beschleunigung der Operation erforderten. Er legte deshalb sofort eine elastische Ligatur an und nähte den Stiel, vom Durchmesser eines silbernen 5-Lirestückes in die Bauchwunde ein. Am 10. Tage konnte der Tumor, der bereits sich abzustoßen begann, mit der Schere abgetragen werden. Wann der Schlauch abgenommen wurde, ist nicht erwähnt; am 35. Tage war die Wunde geheilt. Nach Tricomi bietet das zweizeitige Verfahren die besten Garantien für guten Erfolg. Er gibt aber gern die Nachteile zu. Ein nicht geringer ist der, daß man weniger leicht das ganze erkrankte Gewebe entfernen kann, was bei malignen Erkrankungen gefährlich wäre. Auch können Störungen infolge der breiten Verwachsungen zwischen Stumpf und Bauchwand entstehen. Seine Tierversuche zeigten ihm, daß diese Adhäsionen zunächst sehr feste sind, allmählich werden sie aber dünn, wie ein Band. Das Lebergewebe wird infolge eines cirrhotischen Prozesses zu Bindegewebe verwandelt.

Bei allen diesen Operationen war übrigens bis auf die Tillmannsche zugleich die provisorische Blntstillung durch eine elastische Ligatur angewendet worden, ein Verfahren, welches allerdings zum zweizeitigen Vorgehen verlockt, aber doch keineswegs zwingt.

Die Durchtrennung des Lebergewebes.

Wie man bei dem einzeitigen Vorgehen in die Tiefe der Leber dringen will, wird ganz von den Gewohnheiten des Operateurs und von der Art der Geschwulst, ihrer Größe und der Beschaffenheit des umgebenden Drüsengewebes abhängen. Es hat keinen Wert, hier Regeln aufzustellen, besonders wenn es sich um gestielte Tumoren handelt. Bei den intrahepatischen Geschwülsten durchtrennen manche das Gewebe gern vom Anfang bis zum Ende mit dem Thermokauter und scheuen sich, das Messer oder die Schere zur Hand zu nehmen. Diese Furcht ist gewiß übertrieben. Bei Blutungen aus größeren Gefäßen versagt der Paquelin, wie wir sehen werden, meist. Wo eine bindegewebige Kapsel vorhanden ist, wird man diese natürlich gern benutzen und möglichst stumpf mit den Fingern, wie es besonders König, Tricomi und Keen u. a. berichten, oder mit stumpfen Instrumenten ausgraben. Auch Geh. Rat von Mikulicz hatte einmal das Glück, den Anfang einer Operation auf diese Weise ziemlich stumpf ausführen zu können. Ihre Beendigung war allerdings um so schwieriger!

Zur Frage der Blutstillung bei Leberresektionen.

Das Hauptinteresse bei jeder Leberresektion bildet die Frage der Blutstillung. Es ist das, wie es scheint, ein Kapitel der chirurgischen Technik, das noch nicht zu allseitiger Befriedigung vollendet ist. Immer werden neue Verfahren erfunden, experimentell an Tierlebern erprobt und dann publiziert. Auf diese Weise bekommen wir eine größere Zahl von Methoden, so zu sagen auf Lager. Es werden neue geliefert, ehe noch die alten verbraucht, d. h. geprüft, beibehalten oder ausgemerzt sind. Wir haben da geradezu ein embarras de richesse! Denn keineswegs kann man die einfacheren, älteren Methoden ohne weiteres verwerfen. Wir werden all dieser lagernden Verfahren zu gedenken haben und über die Erfahrungen genau berichten, welche mit ihnen gemacht worden sind. Wir selbst haben eine Methode wenigstens häufiger geprüft und prinzipiell in allen Fällen angewendet. Von dieser soll am Schluß die Rede sein: es ist das Verfahren von Kusnezoff und Pensky.

Es ist nötig, von vornherein festzustellen, daß die Leberoperationen in Bezug auf die Blutungsgefahr ungemein verschieden sind. Es kommt hier in Betracht: 1. Die Größe der Operationswunde in der Lebersubstanz (Quantität des verletzten Lebergewebes). 2. Der Zustand des die resezierte Fläche umgebenden Gewebes (Qualität des verletzten Lebergewebes). 3. Der Sitz des Tumors. 4. Die Art des Tumors. Auf alle diese Punkte wird man achten müssen, wenn man eine Leberresektion vorhat. ad 1) Die Größe der verletzten Leberfläche braucht keineswegs in direktem Verhältnis mit der Größe des Tumors zu stehen: eine gestielte Geschwulst kann sehr groß sein. Die Entfernung braucht deshalb keine größere Leberwunde zu machen. ad 2) Den Hauptausschlag bei der Prognose der Operation gibt mit die Qualität des umgebenden Lebergewebes. Manchmal hat sich in der Umgebung eines Tumors eine Bindegewebsvermehrung eingestellt, manchmal dagegen eine erhöhte Brüchigkeit der Gewebe. Mit dieser Schwierigkeit hatte v. Bergmann bei der Operation eines Leberadenoms hart zu kämpfen. Nach Löbker ist in der Umgebung von Gallenblasenkarzinomen, die auf die Leber übergegriffen haben, sehr oft eine Bindegewebsvermehrung zu beobachten. Er schließt daraus, daß die Blutstillung bei Resektion dieser Partien leichter auszuführen sein werde. Wir untersuchten in einem Falle (s. u. Fall VI) daraufhin die Umgebung eines solchen Tumors, konnten uns aber der Ansicht von Loebker nicht anschließen. Ist eine Geschwulst deutlich gestielt, so wird das Lebergewebe an der dünnen Partie wohl in den meisten Fällen etwas mehr als normal vom Bindegewebe durchsetzt, jedenfalls für alle Arten der Blutstillungsmethoden günstig verändert sein. Wenn auch nur eine leichte, schwielige Verdickung der äußeren Leberkapsel vorhanden ist, so hat der Operateur

schon einen großen Vorteil. ad 3) Der Sitz eines Tumors ist ebenfalls sehr wesentlich für die Schwierigkeit und die Gefahr einer Operation. Je tiefer im Lebergewebe, um so gefährlicher wird es sein, ihn zu entfernen. Die Blutung nimmt zu, je mehr wir uns der Porta hepatis nähern. Je dichter am unteren Rande wir operieren, um so besser sind die Chancen. ad 4) Die Art des Tumors, sein diffuses Übergehen in die Lebersubstanz oder seine mehr oder weniger derbe Abkapselung sind von größter Wichtigkeit. Blutreiche Tumoren werden große zuführende Gefäße haben usw. Wollten wir nun aus dem Verlauf und dem Erfolg der Operationen auf die Brauchbarkeit der angewendeten Technik einigermaßen zuverlässige Schlüsse machen, so müßten wir, das alles bedenkend, die publizierten Fälle in verschiedene Gefahrenklassen scheiden können. Das ist aber unmöglich nach der Lage der Dinge! Die Krankengeschichten geben nur selten Auskunft über die eben aufgeworfenen Fragen, und ferner erhalten die Operationsschilderungen, auf die wir uns verlassen müssen, von ihrem Verfasser — und zwar gerade diejenigen der interessantesten Fälle — einen individuellen Stempel aufgedrückt, der seinem Temperament entspricht. Langenbuch meint, daß meistens die Tendenz besteht, die Gefahren der Operation herabzumindern. Und doch können wir wegen der großen Seltenheit der Lebergeschwülste nicht auf das von anderen publizierte Material verzichten. Es bleibt uns nichts übrig, als unsere Schlüsse vorsichtig und mit aller Reserve zu ziehen.

Um dem Blutverlust mit Erfolg zu begegnen, die Blutung zu stillen oder zu verhüten, sind verschiedene Wege ein- und vorgeschlagen worden. Man hat sich nicht immer auf eine Methode allein beschränken können, im Gegenteil, oft wenn die eine versagte, die andere zu Hilfe gerufen. Aber man kann doch bei der Mehrzahl der Operationen eine Generalidee in der Bekämpfung der Leberblutung erkennen. Mit etwas Zwang, aber doch mit dem kleinen Gewinn einer besseren Übersichtlichkeit können wir hier einzelne Gruppen bilden:

A. Repressive Maßnahmen gegen die Blutung (Stillung der Blutung sensu strictiori).

I. Temporäre.

a) Tamponade.
b) Digitalkompression.

II. Definitive.

a) Tamponade, permanente Kompression.
b) Thermische Methoden (Paquelin, Dampf, Heißluft).
c) Tiefgreifende Nähte.
d) Ligatur, Umstechung.

B. Präventive Maßnahmen gegen die Blutung (Verhütung der Blutung).

I. Präventiv-temporäre.

a) Abklemmen.

b) Kompression der zuführenden Blutgefäße. (Vena portae, arteria mesenteria.)

c) Elastische Ligatur.

II. Präventiv-definitive.

a) Intrahepatische Massen-Ligatur.

b) Intrahepatische Massen-Kompression.

A. Die repressiven Maßnahmen gegen die Blutung.

Temporäre und definitive Tamponade.

Die temporäre Tamponade und manuelle Kompression haben v. Bergmann, wie er besonders hervorhebt, bei seiner Resektion gute Dienste geleistet. Von diesen Mitteln macht wohl jeder Operateur gern Gebrauch. Man soll nie vergessen, daß gerade geduldig ausgeführte Kompression mit Gaze öfters noch hilft, wenn alle anderen Mittel der Blutstillung versagt haben.

In einem Fall unserer Klinik wurde die Blutstillung allein und definitiv durch Jodoformgaze-Tamponade besorgt.[1]

1. Krankengeschichte.

Frau, 29 Jahre alt. Der Lebertumor besteht seit 6 Monaten, ist schmerzhaft, besonders auf Druck. Eine antiluetische Kur war ohne Erfolg.

Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Gumma oder Adenom der Leber.

Operation: Geh.-Rat v. Mikulicz. Schnitt in der Mittellinie. Der Tumor ist ein wenig größer als eine Faust und geht aus vom linken Leberlappen. Es wird eine Probeexcision gemacht und mit dem Mikroskop festgestellt, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß handelt. Der Schnitt wird erweitert und die Geschwulst mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Kapsel wurde nicht ganz aus der Tiefe der Leber entfernt. Die Höhle wird fest mit Jodoformgaze tamponiert. der Tampon in der Tiefe der Wunde mit einer Catgutnaht befestigt und die Leberwunde nur zum Teil genäht. Die Enden des Tampons gehen durch einen kleinen Spalt in den Bauchdecken nach außen.

Nach 5 Tagen Verbandwechsel. Am 8. Tage lockert man den Tampon, am 12. Tage nach der Operation wird er entfernt. Heilung ohne Störung. Die genaue mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein Gumma der Leber handelte.

In den Fällen von Spencer und Lucas wurde ähnlich verfahren; auch bei ihnen handelte es sich um Gummata der Leber. Schmidt-Polzin kratzte ein fettig degeneriertes Adenom der Leber mit dem scharfen Löffel aus und tamponierte die Wundhöhle. Tricomi fand ebenfalls ein Gumma. Er schälte es aber aus dem Lebergewebe stumpf

[1] Diesen Fall haben Kusnezoff und Pensky bereits veröffentlicht.

mit dem Finger aus, wobei er eine reichliche Blutung bekam, die auf Jodoformgaze-Tamponade schnell stand. Alle diese Operationen betrafen gut abgekapselte Tumoren. Von luetischen Prozessen in der Leber ist es bekannt, daß sie häufig, oder sogar fast regelmäßig, mit einer starken interstitiellen Bindegewebswucherung in der ganzen Leber, besonders aber in der nächsten Umgebung der gummösen Herde, einhergehen. Steiner hat das durch mikroskopische Untersuchung neuerdings wieder festgestellt. Er fand mehrfach große obliterierte Pfortadergefäße in der Nähe der Gummata. Es sind das also wohl alles Operationen gewesen, welche keine großen Anforderungen an die Blutstillung stellten. Auffallend ist es aber, daß v. Bardeleben mit der Jodoformgaze-Tamponade allein auskam. Bei der Exstirpation eines Bauchwandsarkoms mußte er durch Keilexcisionen ein etwa kinderfaustgroßes Leberstück, welches damit verwachsen war, entfernen. Wie tief er eindrang in die Substanz der Leber, ist nicht angegeben. Er erwähnt nur, daß die Lebernähte, die anzulegen versucht wurden, nicht hielten; nach Jodoformgaze-Tamponade stand aber die Blutung. In einem Fall der Czernyschen Klinik wurde ein erweichtes Gallengangsadenom mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und zuerst provisorisch und dann definitiv die buchtige Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponiert. Der Blutverlust war ein ziemlich erheblicher, sowohl während als unmittelbar nach der Operation. Hier hat also die Tamponade sich nicht so gut bewährt. Man hatte während der Operation diesen Hohlraum für einen mit Blutgerinnsel gefüllten Echinokokkussack gehalten, so fest war die ihn umgebende Kapsel.

So wirkungsvoll oft die Tamponade der Leberwundhöhle ist, so verdient sie doch eine gewisse prinzipielle Beschränkung auf Prozesse, bei denen man eine langsame Heilung durch Granulationen wünscht (Gumma; infizierte oder erweichte Tumoren). Einer ihrer Nachteile ist neben der Verhinderung der primären Vereinigung weiterhin der, daß der Entfernung der Tampons, mag sie noch so schonend ausgeführt werden, immer die Gefahr einer Nachblutung anhaftet.[1] Lehrreich ist noch ein Fall von Hochenegg, der am Ende einer Adenomexstirpation eine große Vene anriß und eine Blutung bekam, die durch nichts zu stillen war, außer durch Tamponade. $2^1/_2$ Stunden darauf Exitus infolge von Luftembolie. Hochenegg hatte die Vorstellung, »als ob er durch die feste Tamponade mit Gaze geradezu Luft in die Vene hineingepumpt hätte«.

Ein Verfahren der permanenten Kompression wurde von Ullmann im Drange der Not erfunden und mit Erfolg durchgeführt.

Bei einer sehr ausgedehnten Resektion eines Karzinoms der Gallenblase mußte diese, der Ductus cysticus, der Ductus hepaticus und auch noch ein 11 cm langes, 9 cm breites, 4 cm dickes Leberstück entfernt werden (also eine Resektion in der Porta

1) Wir halten für das beste Lösungsmittel der Tampons das Bespülen mit 2%iger Lösung von Wasserstoffsuperoxyd.

hepatis!). Wegen heftiger Blutung wurde, »wenn auch ungern«, das Messer mit dem Paquelin vertauscht. Trotzdem blutete es schrecklich weiter. Schieber und Umstechungen nützten nichts. Allein durch digitale Kompression konnte temporär die Blutung zum Stehen gebracht werden, aber eben nur vorübergehend. Endlich faltete Ullmann die Leber senkrecht auf den Verlauf der Gefäße und komprimierte — die Blutung stand! Nun wurden zwei große Myomnadeln durch die gefaltete Leber geführt, an beiden Seiten wurden sie fest mit Jodoformgaze unterpolstert, wodurch die Faltung fixiert war. Die Blutung stand danach dauernd.

Die Faltenbildung ist nach Angabe Ullmanns ziemlich leicht vor sich gegangen. Er schlägt vor, in Fällen, wo sie wegen der Dicke der Leber nicht gelingt, einen auf der Richtung der Gefäße senkrechten Keil von 1 cm Dicke aus der Leber zu resezieren, dann müsse sie sicherlich ausführbar sein. Als normales Verfahren kann man sich dieses Vorgehen wohl kaum vorstellen. Leider ist der Vorgang nicht ganz klar dargestellt. War die Leber in ihrer ganzen Dicke reseziert? Blickten die Falten nach oben oder nach unten? Hat er auf beiden Seiten der Wunde komprimiert? Wie wurden die Myomnadeln herausgelagert, ohne daß Lebergewebe aus der Wunde ragte? Der Gedanke, eine dauernde Kompression durch Faltung herbeizuführen, ist gewiß gut, es will bloß nicht einleuchten, daß bei einer Leber, die resistent genug war, um so fest gegen die Myomnadeln gedrückt zu werden, nicht auch dicke Seiden- oder Catgutnähte denselben Zweck erfüllt hätten.

An dieser Stelle möchte ich auch noch das Verfahren von Snegirew erwähnen, welcher beim Fehlschlagen aller Blutstillungsmethoden sich nicht anders zu helfen wußte, als daß er die Leberwunde mit zusammengeballtem Netz komprimierte und dieses in ihr befestigte. Die Blutung stand, nachteilige Folgen wurden nicht beobachtet. Ponfick hatte bei seinen Experimenten früher schon die Stillung der Leberblutung mit derartigen Netztamponaden vorgenommen, aber öfters danach Blutungen aus dem Netze selbst erlebt und dieses Verfahren wieder aufgegeben. Auch Kusnezoff und Pensky haben die Versorgung des Leberstumpfes mit Netz experimentell geprüft, um zu ermitteln, ob man auf diese Weise zweckmäßig die Leberwunde versorgen könnte. Ihre Versuche ergaben jedoch die Unzweckmäßigkeit des Verfahrens und ließen sie davon abraten. Bessere Erfahrungen machte dagegen Tricomi bei seinen Versuchen.

Die thermischen Methoden.

Das Cauterium actuale ist das klassische Instrument zur Bekämpfung hartnäckiger Blutung. Von alters her bei den Eingriffen an der Leber bewährt und hochgeschätzt, hat es seine Beliebtheit nicht verloren, wenn auch das Ferrum der Platina candens hat weichen müssen. Ich glaube, daß bei fast allen Fällen von Leberresektion der Thermokauter, wenn auch nur ganz vorübergehend, in Aktion getreten ist. Er ist bei richtiger Anwendung (konstante, schwache Rotglut) gewiß ein ausgezeichnetes

Blutstillungsmittel, besonders bei flächenhaften parenchymatösen Blutungen. Hier können ihn nur die zeitraubende temporäre Tamponade und Kompression ersetzen. Wir haben ihn besonders zur Verschorfung kleiner Leberwundflächen und zur Durchtrennung kleiner atrophischer Leberstücke bei Gallenblasenexstirpationen mit gutem Erfolg gebraucht. Bruns wandte ihn mehrfach mit Glück nach keilförmigen Probeexcisionen an, welche er an Lebertumoren vornahm. Wir schließen diese Defekte meistens durch Catgutnähte, ebenfalls ohne Nachblutungen zu erleben. Die Resektion eines größeren Leberstückes (10—12 cm langer Keil, Carcinoma ves. fell. auf die Leber übergreifend) führte Heidenhain mit dem rotglühenden Paquelin allein durch, ohne jede Blutung. Diesen Erfolg hat er vielleicht seinem langsamen Vorgehen — er brauchte dazu 1/2 Stunde — zuzuschreiben. Wenn auch eine Unterbindung eines blutenden Gefäßes nachträglich nötig wurde, so kann man doch nicht leugnen, daß in diesem Falle der Paquelin viel geleistet hat. Schrader exstirpierte ein gut abgekapseltes primäres Leberkarzinom und vermochte mit dem Paquelin die Blutung aus dem Leberparenchym zu stillen. Auch bei Czerny genügte einmal die Verschorfung der Wundhöhle. Tillmanns glückte es, wie wir sahen, ein Gumma mit dem Thermokauter ohne jede Blutung zu zerstören. Tiffany, der bei Exstirpation eines Lebertumors die über faustgroße Höhle mit dem Thermokauter behandelte und dann mit Jodoformgaze tamponierte, beobachtete dagegen ein 24stündiges Nachbluten. Jakobs durchtrennte den Stiel eines Leberkarzinoms mit dem Paquelin, ohne nennenswerte Blutung zu bekommen. Das ist sehr interessant, denn viele der anderen Operateure haben bei gestielten Tumoren das Gleiche versucht und höchst unangenehme Blutungen dabei bekommen, die zu eingreifenden Maßnahmen zwangen (elastische Ligatur, zweizeitiges Operieren, Terrillon, Lücke, Küster u. a.). Leider konnte ich in diesem Falle über die Dicke des Stieles nichts Genaueres erfahren, habe auch nicht die Beschreibung der Operation im Original nachlesen können.

Und damit wäre die Zahl der Operationen, wo der Paquelin die Blutstillung bei der Operation allein besorgen konnte, so ziemlich voll. Welch überraschend kleine Zahl, wenn man bedenkt, daß fast jeder Operateur bei Leberblutungen geradezu automatisch zum Thermokauter greift, ihn anzuwenden gewöhnt ist und jedenfalls den besten Willen hat, mit ihm die Blutstillung durchzusetzen! Noch gar nicht weit zurück liegt die Zeit, wo man nicht wußte, daß man Lebergefäße so gut wie andere anklemmen und ligieren kann, wo man auf Paquelin und Tamponade vollständig angewiesen war. Wir können, glaube ich, aus der kleinen Zahl der Erfolge des Paquelin mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß er bei schweren Blutungen sehr oft versagt haben muß, daß er für größere Leberoperationen das ihm entgegengebrachte traditionelle Vertrauen

nicht verdient. Man muß über bessere und vor allem zuverlässigere Blutstillungsmittel, als der Thermokauter eines ist, verfügen, wenn man sich an größere Leberresektionen heranwagt. Man braucht nur einige der Operationsgeschichten zu lesen (z. B. v. Bergmann, v. Eiselsberg, Israel, Ellmann u. a.), um sich davon zu überzeugen. So wertvoll sich der Paquelin bei kleinen Wunden oft erweist, es haften ihm doch viele Nachteile an, wenn man ihn bei größeren blutenden Flächen anwenden will. Seine Temperatur ist sehr schwer gleichmäßig zu halten, wenn auch der Luftstrom ungefähr konstant bleibt, und schwankt je nach der Abkühlung in der Wunde auf und ab. Dann ist es nicht zu vermeiden, daß sich der Paquelin vorübergehend mit einer Kruste koagulierten, verkohlenden Eiweißes überzieht, wodurch seine Temperatur erheblich herabgesetzt und seine Wirkung beim Eindringen in die Tiefe nicht mehr blutstillend ist. Er zerreißt dann manchmal Gewebe und große Gefäße und verursacht eventuell noch Blutungen. Oft kleben Teile des eben gebildeten Schorfes an dem glühenden Metall fest und werden von der Wundfläche abgerissen. Sehr unangenehm ist es, wenn es unter dem Blutschorf ruhig weiter blutet. Eine Hämorrhagie aus einem größeren arteriellen oder venösen Gefäße vermag der Thermokauter erfahrungsgemäß nicht zu stillen. Sein Fehler ist eben, daß er nur durch direkte Berührung des Gewebes blutstillend wirken kann. Die Versuche von Fritsch, die zu ergeben schienen, daß der Paquelin schon durch Annäherung an eine blutende Fläche, also durch Strahlung, Blutungen stillen könne, hat Schneider nachgeahmt; er konnte diese Resultate nicht bestätigen.

Es lag nahe, nach Blutstillungsverfahren zu suchen, welche den Kontakt mit dem Gewebe vermeiden. Es machte seiner Zeit viel Aufsehen, als Snegirew seine Methode der Blutstillung mit heißem Wasserdampf publizierte. Speziell für Leber- und Nierenblutungen hat er sie experimentell mit gutem Erfolg geprüft und empfohlen. Das Maximum, was er seiner Methode zugetraut hat und was sie den Beschreibungen nach auch leistete, war Stillung der Blutung aus einer quer durchschnittenen Arteria femoralis bei einem Hunde! Eine Leberresektion hat er beim Menschen mit Hilfe seines Dampfstrahles nicht durchgeführt, aber bei Kniegelenksresektionen, Mammaamputationen usw. hat sich seine Methode bewährt. Bekannt ist, daß der heiße Wasserdampf in der gynäkologischen Praxis mit gutem Erfolg auch von anderen angewendet wird. Die experimentellen Nachprüfungen haben aber die Snegirewsche Methode in Bezug auf die Stillung der Leberblutungen nicht voll bestätigt. Gewissenhafte derartige Versuche verdanken wir vor allem Schneider, der es im Laboratorium der Heidelberger Klinik unternahm, die verschiedenen, durch Hitze wirkenden Blutstillungsmittel an Leber- und Nierenwunden zu vergleichen (Paquelin, Heißdampf, Heißluft).

Schick war bereits zu negativen Resultaten mit dem Wasserdampf bei seinen Tierexperimenten gekommen. Kouwer stillte mit ihm zwar Leberblutungen bei Tieren, aber er brauchte dazu so viel Zeit, daß er glaubt, mit Kompression das Gleiche erreichen zu können. Schreckenerregend sind seine Angaben über die Verbrühungen in der Umgebung der Leberwunde. Schneider hatte zunächst große technische Schwierigkeiten mit der Temperatur und der Lokalisation des Dampfstrahles. Als diese gelöst waren, fand er, daß schon bei mittelstarken Leberblutungen der heiße Dampf völlig versagte und arterielle Blutungen überhaupt nicht oder nur langsam bewältigte. Ein Hauptnachteil bleibt, daß der Dampfstrahl schwierig lokalisiert werden kann, daß er das Operationsgebiet verhüllt und daß die Umgebung der bestrichenen Stellen einer steten Abkühlung bedarf. Holländer hebt noch hervor, daß der auf keine Weise zu umgehende Wasserniederschlag bei der Operation sehr störend ist und die Wärmewirkung beeinträchtigt. Snegirew ist uns auch die versprochenen Berichte über die weiteren Erfolge seiner Methode schuldig geblieben.

Holländer versuchte den heißen Dampf durch die heiße Luft zu ersetzen. Diese hat den Vorzug, daß man sie leicht, ohne Drucksteigerung auf jeden beliebigen Wärmegrad erhitzen kann. Sie hat ferner keine so hohe Expansionskraft, wie der Dampf, und kann deshalb auf jeden gewünschten kleinen Punkt dirigiert werden und dort ihre Wirkung ausüben. Deshalb verwendet sie Holländer zur Behandlung der Lupusknötchen mit gutem Erfolg. Aber er hatte auch Gelegenheit, bei einer Leberresektion seine Heißluftmethode zu prüfen.

Er mußte einen auf die Leber übergreifenden Gallenblasenkrebs exstirpieren und es zeigte sich, daß bei gleichzeitiger geringer Kompression des Lebergewebes durch lange, flache Klemmen die heiße Luft schneller und sicherer wirkte als der Paquelin. Nachdem die Blutung gestillt war, bestrich er noch einmal die Leberwundfläche mit dem heißen Luftstrom: sie war und blieb danach knochentrocken, auch dann noch, als die Klemmen abgenommen waren. Eine blutige Sekretion der Wundfläche machte sich an dem eingeführten Jodoformgazestreifen während des späteren Verlaufes nicht bemerkbar. Die Länge der Leberschnittflächen betrug 12—15 cm.

Schneider hat das Heißluftverfahren experimentell mit den anderen thermischen Methoden verglichen. »In der ganzen Versuchsreihe (20 bis 30 Kaninchen, 3 Hunde) versagte die Wirkung der heißen Luft auch bei den stärksten Blutungen nie. Mißerfolge gab es nur anfangs, als die Technik und der Apparat noch nicht vollkommen ausgebildet waren.«

Der Apparat wird 5—10 Minuten lang angeheizt; der Luftstrom muß so heiß sein, daß er Papier auf 1 cm Entfernung sofort verkohlt. Man geht an der blutenden Fläche systematisch vom Rand zur Mitte vor, die stärker blutenden Stellen intensiver verschorfend. Es bildet sich dann eine schwarze Kruste. Man übergeht nun mit dem Heißluftstrom noch einmal die ganze Fläche und paßt auf, ob sich der Schorf nicht an irgend einer Stelle abhebt. Das sind dann die schwachen Punkte, die noch einmal

behandelt werden müssen. »Hat der Schorf gehalten, so kann man das Organ ruhig reponieren. Die Decke sitzt dann so fest, daß sie nur durch starkes Reiben zu entfernen ist. Abspülen oder Anstreifen schadet nichts.« Wichtig ist noch zu erwähnen, daß, wie die thermometrischen Messungen zeigten, die Hitzewirkung fast gar nicht in die Tiefe der Gewebe dringt. Sie werden also nicht beschädigt.

Nach alledem scheint diese Methode leistungsfähig und zuverlässig zu sein. Petersen hat sie auf dem Chirurgenkongreß zur Anwendung beim Menschen empfohlen. Bei den Tierversuchen wurde die provisorische Kompression des Lebergewebes durch federnde Klemmen, die Holländer beim Menschen für nötig hält, nicht angewandt. Es empfiehlt sich vielleicht, derartige Kompressorien bereit zu halten, wenn man auch wegen der Brüchigkeit des Lebergewebes lieber mit ihrer Anlegung solange wie möglich warten wird; zumal ihre temporär blutstillende Wirkung bei dicken Leberteilen recht zweifelhaft ist, wie wir noch besprechen werden. Ob die Methode im stande ist, die schweren Blutungen aus den großen Venen in der Tiefe zu stillen? Das muß sich erst herausstellen. Unwahrscheinlich ist es; aber doch möglich, denn das Wesen der Blutstillung bei dem Heißluftverfahren beruht auf einer Kompression und Adhäsion des Blutschorfes an der Wundfläche. Nach Schneider gerinnt dann erst unter dem Schorfe das Blut. Der Vollständigkeit halber wollen wir hier noch hinzufügen, daß nach den Tierexperimenten von Fiore und Giancola und Capanago ein Wasserdampf von 70° besser als heiße Luft auf die Leberblutungen wirkt. Letzterer mußte allerdings die Leber gleichzeitig komprimieren und eventuell größere Gefäße, die noch bluteten, ligieren. (!) Ein Vorzug sei, daß kein Schorf sich bilde. Auch Krause sieht in ihm einen Nachteil der Holländerschen Methode. Er hat gewiß recht, daß es bessere Heilungsverhältnisse gibt, wenn man die frischen Leberflächen durch die Naht vereinigt; diese wird jedoch leider nicht immer ausführbar sein. Das Dampfverfahren setzt genau, wie die heiße Luft Nekrosen. Sollten sie wirklich der schnelleren Heilung hinderlich sein, so müßten wir sie in Kauf nehmen, wenn die Methoden uns nur zuverlässig die Leberblutungen stillten. Nachzutragen wäre noch, daß Tricomi die Blutstillung in einem Fall mit heißem Wasser erreichte.

Lebernaht, Gefäßligatur, Umstechung.

Bei allen den jetzt folgenden Methoden, den repressiven und präventiven, ist — die temporäre Ligatur der Pfortader ausgenommen — eine gewisse Festigkeit des Lebergewebes Grundbedingung für ihre Wirksamkeit. Manche stehen allen diesen Blutstillungsverfahren sehr skeptisch gegenüber, weil sie nicht glauben, daß die Resistenz des Lebergewebes den Anforderungen genügt. Wir können dieses Mißtrauen nicht für richtig halten, weil die Erfahrungen anderer und unsere eigenen zu oft die Ausführbarkeit und den Erfolg derartiger Methoden zeigten.

Die Excision mit sofortiger Zusammenziehung des Defektes durch die tiefgreifende Naht ist als das Idealverfahren bei einer Leberresektion anzusehen. Wo irgend möglich, werden wir dies anwenden. Und wohl jeder Chirurg wird es so halten; was gebe es auch Bequemeres, als auf diese einfachste Weise die Blutung zu stillen und zugleich die Leberwunde zu schließen? Angefrischte Flächen normalen Lebergewebes preßt man aneinander und schafft die besten Bedingungen für eine prima intentio. Aber sieht man die kleine Zahl der Leberresektionen, welche auf diese Weise behandelt wurden, so kann man nichts anderes schließen, als das für das Idealverfahren nur selten die Bedingungen günstig sind. Es darf vor allem der Gewebsdefekt nicht zu groß, und es muß das Leberparenchym einigermaßen fest sein, damit man die Nähte gehörig anziehen kann. Hält das Lebergewebe einen kräftigen Zug aus, so kann man selbst stärkere Blutungen allein durch das Aneinanderpressen der Schnittflächen zum Stillstand bringen; denn so groß die ausfließenden Blutmengen oft bei Leberoperationen sind, der Blutdruck in den Portalgefäßen, auf die es hier allein ankommt, ist sehr gering. Auf dem 22. Chirurgenkongreß zeigte es sich recht deutlich, unter wie verschiedenen Bedingungen die Leberresektionen ausgeführt werden und wie wenig sich die in einem Falle glücklichen Maßnahmen auf den andern mit den gleich guten Aussichten übertragen lassen. v. Bergmann schilderte die verzweiflungsvolle Brüchigkeit des Lebergewebes, das ihm bei den durchgreifenden Nähten »wie mürber Zunder« zerriß, und gerade diese weitfassenden Suturen rühmte König, der die Leberwunden wiederholt mit ihnen ohne alle Mühe geschlossen hatte. Öfters waren es kleinere Defekte, die er vernähte (kleiner Karzinomknoten, kleines Kavernom). Einmal hat er aber auch nach einer größeren Resektion auf diese Weise Blutung und Wunde der Leber mit gutem Erfolge versorgt.

Es handelte sich um eine große, 3 Liter fassende Gallengangscyste in der Leber eines 11jährigen Kindes, deren Basis aus der Leber zum großen Teil stumpf herauspräpariert werden konnte. Die Blutung war ziemlich stark. Es wurden einige Ligaturen an größere Gefäße angelegt, auch der Paquelin zur Blutstillung vorübergehend angewendet, dann schloß er die ganze Höhle durch zahlreiche Catgutnähte, die so viel von der teilweise abgelösten Leberkapsel faßten, daß sie sich einstülpen konnte. Die Leber wurde wie in den anderen Fällen reponiert, die Bauchhöhle fest verschlossen.

Jedenfalls der ideale Verlauf für eine so große gewagte Operation bei einem Kinde! Auch Krause rühmt dieses Verfahren. Er läßt von Anfang bis zum Ende das umgebende Lebergewebe stark von seinem Assistenten komprimieren, wodurch die Blutung verhindert oder doch vermindert wird. Sind die Schnittflächen, so gut es geht, durch tiefgehende Nähte exakt vereinigt, so läßt man mit der Kompression nach. Bei zwei Fällen von Gallenblasenkrebs, wo ein Stück Leber mit entfernt wurde, und bei einem multilokulären Echinokokkus eines 6jährigen Kindes

hat er das Verfahren angewandt, ohne Nachblutungen zu erleben. Das Kind starb am zweiten Tage post operationem, aber nicht infolge einer Hämorrhagie. Krause hält es für wichtig, daß man die Fäden beim Zuschnüren nicht zu fest anzieht, weil sie sonst einschneiden. Wenn es ihm trotzdem gelang, die Blutung bei einem größeren Leberdefekte zu stillen, so muß sie nur gering gewesen sein, denn nur das Aneinanderpressen der Leberwundflächen kann ja bei dem Nahtverfahren blutstillend wirken! Die gleichen guten Erfahrungen wie Krause machten offenbar auch Greig und Duret bei Resektionen von Lebergallenblasenkrebsen.

Löbker wies im Anschluß an die Mitteilungen Krauses daraufhin, daß in der Umgebung der Gallenblasenkarzinome die Leber stets chronisch entzündliche, bindegewebige Veränderungen zeigt. »Man kann rücksichtslos selbst große Keilstücke exstirpieren und die Leberwunde nähen, ohne daß man für die prophylaktische Blutstillung besondere Maßnahmen zu ergreifen braucht.« Man findet allerdings einige Fälle, bei denen die Blutung nach ziemlich ansehnlichen Leberresektionen bei Gallenblasenkarzinomen auch ohne Lebernaht — die Fäden rissen sämtlich durch — zum Stehen kam (Czerny, Hochenegg). Was aber die Ursache dieser geringeren Hämorrhagie in diesen Fällen gewesen sein mag, bleibt ungewiß. Gegen eine interstitielle bindegewebige Wucherung spricht eigentlich die herabgesetzte Resistenz des Lebergewebes, die sich in dem Einreißen der Fäden ausspricht. Wir haben daraufhin in einem Falle von Gallenblasenleberkrebs die Resektionsfläche mikroskopisch genau untersucht, aber weder eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, noch eine Veränderung an den Gefäßen finden können.

Die Leberblutung nur durch tiefgreifende Nähte zu stillen, halten wir bei größeren Defekten nicht für angebracht, zumal das Unterbinden aller blutenden Gefäße einfach auszuführen ist und mit der Naht kombiniert gewiß größere Sicherheit gewährt. Die Abtrennung der Fälle von König und Krause von manchen der folgenden ist eine künstliche, sie wurden nur deshalb abgesondert, weil bei ihnen die Lebernaht als der wichtigste Teil des Blutstillungsverfahrens bezeichnet wird. Selbstverständlich ist die Naht auch von anderen sehr oft angewandt worden, und wir finden sie mit allen anderen Methoden vereinigt, auch König hat zu gleicher Zeit die Gefäßligatur und den Paquelin gebraucht. Sehr zweckmäßig hat Albert nach der Resektion eines Gumma die Wirkung von Naht und Tamponade verbunden und durch eine geeignete Maßnahme verstärkt.

Er hatte zuerst mit dem Paquelin und dann stumpf die gut abgekapselte Geschwulst aus der Leber entfernt und bekam nun aus der Höhle eine Blutung, die durch kein Mittel stillbar schien. Er tamponierte die Wunde, bedeckte aber auch die Leberoberfläche mit Jodoformgaze und legte nun durch die Gaze die Drüsensubstanz und den Tampon hindurch Matratzennähte, welche er auf der Unterlage fest knüpfen konnte. Die Blutung stand: die Leberränder konnten zum Teil vereinigt werden. Zum Schluß fixierte er die Leber an den Bauchdecken mit einer Fibromnadel, welche er durch die verschiedenen Lagen der Bauchdecken, der Gaze und des Drüsengewebes hindurchführte.

Dem Knüpfen der stark angezogenen Nähte auf der Jodoformgaze liegt ein Prinzip zu Grunde, welches auch die allerneusten präventiven Methoden der Leberresektion benützen (s. u. Ceccherelli, Segale, Beck u. a.).

Wir kommen jetzt zu den Fällen, wo hauptsächlich durch isolierte Ligaturen oder Umstechungen von Gefäßen die Blutstillung erreicht wurde. Aus zwei Gründen muß man auf diese Erfahrungstatsache Wert legen, einmal weil namhafte Chirurgen, z. B. eine der ersten Autoritäten auf unserem Gebiete, wie Langenbuch, diesem Vorgehen durchaus skeptisch gegenüberstehen und ferner, weil die isolierte Ligatur der Lebergefäße von grundlegendem Werte ist für ein präventives Blutstillungsverfahren, das wir entschieden als einen großen Fortschritt in der Leberchirurgie bezeichnen müssen: die intrahepatische Massenligatur von Kusnezoff und Pensky.

Clementi war der erste, der sich die Mühe nahm, experimentell die Möglichkeit einer Blutstillung durch Gefäßligatur an Tierlebern zu prüfen. Die Unterbindung fand er nach Hervorziehen der Gefäße mit der Pincette sehr gut ausführbar. Bestätigt wurden diese Ergebnisse von Tansini, Bastianelli, auch von Smitts, der an Affenlebern seine Versuche vornahm. Tansini hebt noch hervor, daß das Anklemmen und Unterbinden großer Venen sicher vor Lufteintritt schützt. Buonanno dagegen fand die Ligatur der Lebergefäße sehr schwierig. Die experimentelle Untersuchung dieser Frage beweist an sich schon, daß man der Leber in Bezug auf die Blutstillung eine Sonderstellung gab, die sie weder normaler Weise, noch in der großen Mehrzahl der pathologischen Fälle verdient. Anatomisch begründet ist sie jedenfalls nicht ausreichend.

Das Hauptgefäß der Leber, die Vena portae, ist vom Hilus an überall begleitet von einer Scheide, der Capsula Glissonii, welche neben Bindegewebe auch elastische Elemente enthält. Die Arteria hepatica liegt, soweit sie für stärkere Blutung in Betracht kommt, ebenfalls in diesem Gewebe oder sie schließt sich den Gallengängen an. Die Vena hepatica, von Langenbuch immer als wandungslos bezeichnet, zieht allerdings in einer geringeren Bindegewebsscheide mitten durch das Lebergewebe; man braucht sich aber nur des Anblicks der weißen klaffenden Lumina bei Sektionen zu erinnern, um dieses »wandungslos« relativ zu nehmen. Auf einer Abbildung von Langenbuch ist auch deutlich die Kontur der Wandung eingezeichnet (Bd. I, Fig. 8). Auch Bindegewebe begleitet die Lebervene, wie Henle ausdrücklich hervorhebt. Es ist erheblich dünner und straffer als das, welches die Pfortaderäste umgibt. Außerdem haftet es wie eine Membran der Wandung der Vene fest an und ist zugleich mit der Lebersubstanz in enger Verbindung. So kommt es, daß die Lumina der Lebervenen weit klaffen (Henle, Anatomie Bd. II, Fig. 141). Das lockere Gewebe, welches die Pfortader und die Arterie umgeben, gestattet leicht Änderungen im Kaliber der Gefäße.

Für uns kommt es nur in Betracht, ob zunächst normaler Weise die erheblicheren Gefäße der Leber für eine Umschnürung genug Widerstand besitzen. Diese Frage ist wohl sicher zu bejahen. Kommen

wir zurück zu den Experimenten. Del Vecchio legte ebenfalls großen Wert auf die Blutstillung mittels Ligatur, besonders »weil sie sicher vor Nachblutung schützt«; ihm genügte die Naht allein nicht zur Blutstillung. Aber die hier wirklich beweiskräftigen Untersuchungen verdanken wir den Arbeiten von Kusnezoff und Pensky. Damit beschäftigt zu untersuchen, wie man am besten die Blutstillung bei Leberresektionen ausführen könne, studierten sie an der Tierleber und möglichst frischen Lebern menschlicher Leichen die Widerstandskraft der Gefäße. Sie faßten die Gefäßbündel oder einzelne Gefäße und legten Ligaturen an, deren Fadenenden über eine Rolle geleitet und mit Gewichten belastet wurden. Wenn wir ihre Tabelle durchlesen, finden wir, daß die Gefäßbündel wie die isolierten Arterien und Venen eine ganz erstaunliche Widerstandskraft besitzen; oder vielmehr eine nicht erstaunliche, denn die Gefäße der Leber zeigen darin keine Besonderheiten gegenüber denen anderer Organe. Man kann sich übrigens leicht selbst von dieser Widerstandskraft überzeugen, wenn man bei einer Sektion der Leber mit einer guten Klemme Gefäße faßt und an ihnen zieht. Zum Überfluß will ich noch erwähnen, daß Auvray die Angaben Kusnezoffs nachprüfte und voll (d'une façon absolue) bestätigte. Letzterer hat auch noch festgestellt, wie weit die Gefäße auf Zug aus der Schnittfläche heraustreten. Es sind Zahlen bis zu 1 cm aufgezeichnet; so hochgradig ist ihre Elastizität auch noch in der toten Leber.

Man kann also ohne Furcht vor Zerreißung die Lebergefäße unterbinden oder umstechen. Die Blutung aus ihnen muß dann stehen, d. h. wenn es gelungen ist, das Lumen wirklich zu umschnüren. Wir lesen aber doch in vielen Operationsbeschreibungen, daß es, trotz mehrfacher Versuche, nicht möglich war, mit Klemmen die Blutung zum Stehen zu bringen, d. h. das verletzte Gefäß zu verschließen? Das steht nur scheinbar im Widerspruch mit dem eben Gesagten. Bei Leberresektionen wird meist sehr vorsichtig und viel stumpf operiert. Die Wundflächen werden, soweit es irgend geht, auseinandergezogen. Auf diese Weise sind die Gefäßbündel vor dem Durchreißen oder Durchschneiden aufs äußerste gespannt und werden sich nun, infolge ihrer eigenen Elastizität und der der sie umhüllenden Gewebe, weit hinter die Schnittfläche zurückziehen. Die blutenden Lumina jetzt zu fassen, wird man sich, besonders im zerrissenen Lebergewebe, oft vergeblich bemühen. Weit weniger schwierig ist es, bei einer glatten Schnittwunde der Leber die Klemmen anzulegen. Eine Tatsache, die übrigens so viele Analoga bei Operationen an anderen Organen hat, daß sie eigentlich in die allgemeine Chirurgie gehört.

Ob durch pathologische Prozesse in der Leber, wie Tumoren und chronische Entzündungen, die für den Chirurgen so ungemein wichtige Haltbarkeit der Lebergefäße herabgesetzt werden kann? Ich ver-

mag es mir eigentlich nicht vorzustellen. Geht von einer Neubildung ein chronisch deletärer Einfluß auf das Leberparenchym der näheren oder ferneren Umgebung aus, so wird eine Atrophie des spezifischen Drüsengewebes, der Acini, eintreten und im Anschluß daran sich eine mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung einstellen. Hierdurch würde die Haltbarkeit der Gefäße jedenfalls nicht herabgesetzt; im Gegenteil, der Angriffspunkt für die Ligatur würde vielleicht breiter. Eine Ausnahme wäre zu machen in Bezug auf die Gefäßerkrankungen, wie sie häufig bei Syphilom der Leber gefunden werden. Ein fast steter Begleiter der luetischen Lebererkrankung ist das Gefäßamyloid. Hier wäre, worauf Hansemann hinwies, eventuell an eine erhöhte Zerreißlichkeit der Gefäße zu denken. Daß das Lebergewebe in einem Falle brüchiger als im andern ist und deshalb die Gefäße größeren Insulten ausgesetzt sind, hat hiermit nichts zu tun.

Es ist leicht erklärlich, daß mit dem regellosen Anlegen einzelner Ligaturen oder Umstechungen allein eine Leberblutung nicht gestillt werden kann. In den Fällen, die wir hier zusammenstellen, kamen neben den isolierten Unterbindungen immer noch andere styptische Maßnahmen in Anwendung (Tamponade, Paquelin, Naht). Eigentlich nur bei v. Bergmanns Kranken wurde die Blutstillung fast ganz durch Umstechungen vollendet. v. Eiselsberg legte an größeren blutenden Gefäßen mit Erfolg Ligaturen an und half bei der Blutstillung mit tiefgreifenden Nähten und dem Paquelin nach. Bei Elliot und in den Fällen von Keen finden wir auch die Unterbindung großer Gefäße erwähnt, ebenso bei Grube. Pozzi schälte einen Echinokokkussack aus dem Lebergewebe unter heftiger Blutung aus, er ligierte große Gefäße und nähte außerdem die Wunden. Bruns entfernte einen über faustgroßen multilokulären Echinokokkus aus dem rechten Leberlappen. Er klemmte die spritzenden Gefäße an, unterband sie, machte aber zugleich an der zweckmäßig angelegten Leberwunde von der Blutstillung durch eine exakt angelegte Naht ausgiebig Gebrauch. Poirier und Chaput legten in die blutenden Leberschnittflächen nach Exstirpation eines Karzinomknotens kreuz und quer zahlreiche Fäden, zogen sie an und knüpften sie. Vielleicht erreichten sie dadurch eine Kompression oder auch eine Ligatur der Gefäßlumina. Ihr Vorgehen erinnert übrigens an ein kompliziertes Nahtverfahren, das seiner Zeit von Buonanno an Tieren ausprobiert und empfohlen wurde. Er durchnähte die Resektionsflächen mit einem einzigen 3—4fach eingefädelten Catgutfaden und verstrickte dadurch angeblich die Lebergefäße. Del Vecchio, der einige Nachuntersuchungen vornahm, konnte die guten Erfolge Buonannos nicht bestätigen.

Zum Schluß sei noch die erste, von Escher 1886 ausgeführte und von Lius (n. b. nicht Lins!) beschriebene Leberresektion erwähnt. Alle

repressiven Maßnahmen, die gegen die Blutung angewandt wurden, versagten. Der Kranke starb. Es ist dies der einzige Fall, wo man den Blutverlust allein als Todesursache annehmen möchte.

Zusammenfassung.

Bei vielen und zum Teil sehr ausgedehnten Leberresektionen sind allein repressive Blutstillungsmethoden angewendet worden. Auch die größten Eingriffe sind schließlich glücklich verlaufen, aber stets unter großem, gefährlichem Blutverlust. Früher mochte man diesen für unvermeidlich halten und resigniert von vornherein bei jeder Leberresektion mit in Rechnung ziehen. Aber heutzutage, wo wir präventive Blutstillungsmethoden, temporäre und definitive, besitzen, können wir den Blutverlust mit Fug und Recht erst dann als unvermeidlich bezeichnen, wenn diese präventiven Maßnahmen uns im Stich gelassen haben. Daraus ergibt sich der einfache Schluß, daß bei größeren Operationen die repressiven Maßnahmen niemals an erster Stelle in das Gefecht geführt werden dürften. Erst wenn die Mauer der präventiven Blutabsperrung durchbrochen oder aufgegeben worden ist, erst dann sollen die in Reserve gehaltenen repressiven Methoden in die Bresche springen und die Blutstillung erzwingen, so gut sie es vermögen.

B. Die präventiven Maßnahmen gegen die Blutung.

Man muß auch bei den präventiven Verfahren unterscheiden zwischen temporären und definitiven. Beide beabsichtigen in erster Linie den Blutverlust auf ein möglichst kleines, unschädliches Maß herabzudrücken. Das temporäre Verfahren soll dem Operateur die schwierigsten Phasen des Eingriffs dadurch erleichtern, daß es ihn vor störenden Blutungen schützt und ihm schnell möglichst einfache, übersichtliche Wundverhältnisse schafft. Die nach Art der Esmarchschen Blutleere angewandte elastische Ligatur der Leber gehört, wie wir sehen werden, streng genommen nicht hierher.

Eine rein temporäre Maßnahme gegen die Blutung ist das Anlegen von federnden Klemmen oder Preßzangen an das Lebergewebe vor der Resektion. Wir sahen bereits, daß Holländer diese mit Erfolg anwandte und für die Heißluftbehandlung der Leberwunde als wertvolles Hilfsmittel empfohlen hat. Auch wir hatten einmal Gelegenheit, mit sehr gutem Erfolg von dem temporären Abklemmen eines Leberteiles Gebrauch zu machen. Der Fall ist bereits von Rothe veröffentlicht. Er sei der Seltenheit und des überraschend guten operativen Resultates wegen hier noch einmal in extenso wiedergegeben:

2. Krankengeschichte.

Es handelte sich um ein Mädchen, das am normalen Ende der Schwangerschaft mit einem großen Nabelschnurbruch geboren war. Vom 2. Tage an begannen sich die Hüllen des Bruches grünlich-schwarz zu verfärben. Am 5. Tage bringen die Eltern das Kind in die Klinik, wo folgender Befund aufgenommen wird: Gut entwickeltes Kind mit einem apfelgroßen Nabelschnurbruch, dessen Hüllen bereits der physiologischen Gangrän verfallen sind.

Sofortige Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz): Circumcision des Bruchsackes. Es zeigt sich als Inhalt Leber, die gangränverdächtig aussieht und sich nicht reponieren läßt. Es wird daher der hühnereigroße vorgefallene Teil dieses Organes nach Anlegung einer großen Klemme abgetragen. Die Leberwunde wird dann durch Naht vereinigt, der Stumpf in den oberen Wundwinkel eingenäht und dort mit Jodoformgaze tamponiert. Die übrige Bauchwunde wurde ganz geschlossen. Pat. fieberte 5 Tage lang bis 38,3. Im oberen Wundwinkel zeigte sich mehrere Tage lang trübes fäkulent riechendes Sekret. Am 6. Tage Temperaturabfall, die Wunde granuliert rein. Am 10. Tage wird Pat. mit kleiner granulierender Wundfläche, die sich im Laufe der nächsten Wochen bei ambulatorischer Behandlung überhäutete, entlassen. Auf eine Nachfrage im April 1899 erfuhr man, daß 1 Jahr vorher das Kind an einer Lungenentzündung gestorben war. Es hat nach Angaben des Vaters in den 4 Jahren seines Lebens nie Beschwerden von seiten des Leibes gehabt. Es hat mit 1 Jahr laufen gelernt und soll besonders kräftig gewesen sein.

Es ist das einer der seltenen Fälle von Nabelschnurbruch, wo bei einem neugeborenen Kinde mit Glück eine Resektion wegen Inkarzeration eines Leberteiles durchgeführt wurde. Nur wenige Operationen bei Nabelschnurhernien sind bekannt, bei welchen ein Stück der Leber entfernt wurde. Küstner und Girard gingen, wie wir sehen werden, etwas anders vor.

Bei den übrigen Fällen von provisorischer Abklemmung des Lebergewebes (Clementi, Auvray, Segond) handelte es sich meist um gestielte Tumoren oder stark prominente Leberpartien. Die Durchtrennung erfolgte fast immer mit dem Thermokauter, welcher zugleich die Blutstillung am Stumpf besorgte. Vielleicht verdiente die temporäre Anwendung der Klemmen eine häufigere zu sein, speziell bei dünn gestielten Tumoren, wenn viel auf kurze Dauer der Operation ankommt. Die Resektionsfläche sollte man, wenn irgend möglich, immer keilförmig anzulegen suchen, denn man erleichtert sich dadurch den Verschluß der Leberwunde. Man kann zunächt versuchen, mit dem Paquelin die Schnittfläche zu verschorfen und unter Lockerung der Klemme den Erfolg der Kauterisation beobachten, dann aber Lebernaht, Ligatur usw. oder in geeigneten Fällen ebensogut systematische Massenligaturen anschließen.

Schwartz hat in einem Fall von Leberresektion wegen eines gestielten Echinokokkus, ausgehend vom Spigelschen Lappen, eine Klemme an den mit Jodoformgaze umwickelten Stiel gelegt. Der Tumor wurde abgetragen. 48 Stunden blieb das Instrument liegen und wurde dann abgenommen. Besonders für Fälle mit dünnem, aber schwer zugänglichem Stiele wird dies Verfahren vorgeschlagen. Die Vorteile dieses zweizeitigen Vorgehens scheinen mir gering gegenüber den Nachteilen. Ganz abgesehen von den Unzuträglichkeiten und Komplikationen, welche aus dem Liegenlassen der

Klemme für die Bauchorgane und die Wunde entstehen können: was dann, wenn der tief liegende Stumpf des Stieles größere Gefäße enthält und beim Abnehmen der Quetsche eine Nachblutung eintritt?

Kocher spricht sich für die Anlegung von starken, fest zufassenden Preßzangen aus, wie er sie bei Magenresektionen benutzt. Man soll sie mit aller Kraft schließen; das Lebergewebe sei zwar mürbe, aber die Serosa sehr resistent. Jedenfalls ist ein breites Offenlassen der Bauchhöhle zu vermeiden, auch in den Fällen, wo man die Zange liegen lassen muß. Einmal sah Kocher dabei erhebliche Störungen im Verlauf, ein andermal sogar einen tödlichen Ausgang. Er schlägt vor, hinter der Zange eine Matratzennaht anzulegen — alsdann könnte man das Instrument ruhig entfernen.

Eine Grenze wird dem Arbeiten mit Klemmen dadurch gesetzt, daß sie sich nur bei relativ dünnen Leberteilen anwenden lassen; bei dicken wirkt eine für die Peripherie noch erträgliche Kompression nicht mehr auf die zentral gelegenen Blutgefäße. Erzwingt man den Stillstand der Blutung, so riskiert man ein Einreißen an der Peripherie. Wir werden auf diesen Punkt bei der elastischen Ligatur noch zurückzukommen haben. Man kann ja in geeigneten Fällen immerhin mit breiten federnden Klemmen einen vorsichtigen Versuch machen. Steht auch die Blutung vielleicht nicht sogleich ganz, so ist sie eventuell doch geringer und leichter zu beherrschen. Die große Einfachheit dieses Vorgehens, die Möglichkeit, es mit allen anderen Blutstillungsmethoden zu kombinieren, erscheint vorteilhaft.

Die temporäre Kompression der zuführenden Blutgefäße.

Sehr kompliziert ist das Verfahren, welches Langenbuch zur temporären präventiven Blutstillung angibt. Erprobt an Menschen ist es noch nicht und ich glaube auch nicht, daß diese Probe jemals gemacht werden wird. Langenbuch hält alle die Blutstillungsmethoden, welche besprochen sind und die noch folgenden für unzureichend bei größeren Leberresektionen und sucht auf eine ganz andere Weise als bisher die Leberblutung zu vermindern.

Er geht von dem Gedanken aus, daß es am praktischsten wäre, die in die Leber fließenden Blutmassen an einem Punkte zeitweise zurückzuhalten, wo sie noch in einem Gefäße vereinigt sind: in der Vena portae. Die Kompression dieses Gefäßes und die temporäre Ligatur seien relativ leicht auszuführen, wenn keine peritonitischen Verwachsungen an der Leberpforte vorhanden sind. Dieser einfache Handgriff sei aber deshalb praktisch nicht anwendbar, weil jede Aufhebung des Blutstromes in diesem Gefäße binnen längerer oder kürzerer Frist zum sicheren Tode führe: »das Versuchstier verblutet sich in seine Abdominialorgane«, d. h. es sollen sich infolge des arteriellen Druckes nach und nach in den Bauchorganen immer größere Blutmengen anhäufen, denen der Abfluß in die Leber und von da aus in den Kreislauf unmöglich ist. Herz und Gehirn werden schwächer und schwächer mit Blut versorgt: Kollaps und Tod sind unabwendbar. Von einem »akut« einsetzenden, ausgleichenden Kreislauf zwischen den

Kapillaren der Stauungsorgane und denen des großen Kreislaufs kann keine Rede sein. Diese lokale Blutanhäufung will Langenbuch nun dadurch verhindern, daß er die arterielle Blutzufuhr zum größten aller der in Betracht kommenden Organe, zum Darm, durch temporäre Ligatur der Arteria mesenterica superior und inferior abschneidet. »Es ist klar, daß die temporäre Absperrung dieser Gefäße die Gefahr der Pfortader-Unterbrechung aufheben muß, da hierdurch die große Menge des arteriellen Blutes überall in der Körperzirkulation bleibt und von einem Hirn oder Herzen gefährlichen Sinken des Blutdruckes nicht mehr die Rede sein kann.« Er gibt für die Ligatur beider Arterien genaue Vorschriften, besonders über die Art, wie sie schnell, auch bei ungünstigen Verhältnissen, zu finden sind. Auf die Unterbindung der Arteria mesenterica inferior wird übrigens weniger Wert gelegt, weil sie viel kleinere Blutmengen führt und Anastomosen mit den Venae haemorrhoidales superiores eingeht. Jetzt, wenn die genannten Arterien ligiert sind, geht es an die temporäre Unterbindung der Pfortader. Um diese auch unter schwierigen Verhältnissen zu erreichen, sind sogar Bändertrennungen, wenn nötig, vorzunehmen. Wenn man nicht zum Ziele kommt, muß man sich an Stelle der temporären Pfortaderligatur mit der elastischen Umschnürung des Lappens begnügen oder endlich die geringe, aus den Pfortaderästen noch mögliche Blutung ruhig ertragen. Ist der Blutung auf diese Weise vorgebeugt, so wird in Schnelligkeit der Tumor reseziert und alles für die extraperitoneale Behandlung der Leberwunde möglichst bequem eingerichtet. Über die nach der Lösung der Ligaturen und des Schlauches notwendige definitive Blutstillung drückt sich Langenbuch sehr skeptisch aus. Als bestes Verfahren schlägt er vor, die Leber exakt in die Bauchwunde einzunähen, diese nach Möglichkeit zu verkleinern und zu komprimieren, indem man durch die unteren Schichten der Bauchdecken hindurch tiefgreifende Nähte legt. Erst nach der Versorgung der Leberwunde löst man die Ligatur der Pfortader und der Mesenterialarterien und sucht der extraperitoneal sich ergießenden Blutung Herr zu werden. Das Aufnähen von Jodoformgaze verspricht ihm noch am ehesten Wirkung.

Das von Langenbuch konstruierte kühne Operationsverfahren hat, wenn man seine eindringliche, hinreißende Schilderung liest, etwas Großartiges. Aber wer wird es wagen, ihm zu folgen, zumal er selbst leider nicht mehr den Beweis der Wirksamkeit und der Unschädlichkeit seines Verfahrens erbrachte? Denn die temporäre Unterbindung eines Gefäßes, dessen dauernder Verschluß, resp. dessen Embolie oder Thrombose zum sicheren Tode führt, wer wird sie wagen? Wertvoll erscheint mir, was Langenbuch von der Behandlung der Leberblutungen und von der Versorgung der Leberwunden sagt und wie er es sagt. Sein Skeptizismus und seine Resignation geben zu denken, wenn wir ihm auch nicht folgen können.

Aber die Grundlagen, auf denen Langenbuch fußte, sind doch nicht so sicher! Es ist nicht nur bei Leberwunden Tuffier und de Rouville gelungen — allerdings bisher nur im Tierexperimente — durch temporäre Pfortaderkompression die Lebernaht bequem und ohne Blutung auszuführen: auch bei ausgedehnten Resektionen von Lebergewebe hat sich die temporäre Ligatur der Vena portae bewährt. Bastianelli hatte bei seinen Experimenten recht zufriedenstellende Erfolge, welche entschieden zu einem Versuche im Notfalle ermutigen.

Interessant und von großer allgemeiner Bedeutung sind ferner die Beobachtungen, welche Ehrhardt auf dem letzten Chirurgenkongresse mitteilte. Bei der Exstirpation eines Pankreaskarzinoms wurde die Vena portae verletzt und unterbunden, was den Tod nach einer halben Stunde herbeiführte. »Mikroskopische Veränderungen im

Leberparenchym bestanden nicht, ebensowenig zeigte sich jene von Langenbuch und anderen vermutete Hyperämie im Gebiet der Pfortaderwurzeln.« Nach Ehrhardt steht der Beweis dafür noch aus, daß sich in solchen Fällen die Patienten in die Pfortaderwurzeln hinein verbluten. Auch bei seinen Experimenten fand er keine Blutüberfüllung. Er vermutet, daß der Tod infolge von nervösen Einflüssen eintritt — jedenfalls muß er aber auf die Pfortaderligatur bezogen werden.

Von Wichtigkeit ist, daß auch Ehrhardt wieder die geringen Störungen nach Unterbindung großer Pfortaderäste bestätigt. Anders die von großen Zweigen der Leberarterie! Bei Katzen hat die Ligatur fast immer die Gangrän des betreffenden Lappens zur Folge.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch Palacio Ranam, der den linken Ast der Arteria hepat. prophylaktisch unterbunden haben soll. Was damit bezweckt oder erreicht worden, ist mir, da ich das Original der Arbeit nicht gelesen habe, leider unklar geblieben; zumal es sich um einen gestielten Tumor handelte, dessen Basis außerdem durch eine elastische Ligatur — allerdings nur unvollkommen — (s. u.) komprimiert worden ist.

Die elastische Ligatur.

Eine Sonderstellung in den präventiven Maßregeln müssen wir der elastischen Ligatur des Lebergewebes geben. Nach den Beschreibungen in den Operationsgeschichten reiht sie sich zwischen den temporären und definitiven Methoden ein. Man legte die elastische Konstriktion an, um direkt durch den Druck einen Verschluß der Gefäße herbeizuführen und ließ sie dann tagelang liegen, um ihrer indirekten Wirkung willen, um in den abgeschnürten Gefäßen hinreichend feste Thrombosen entstehen zu lassen. Beabsichtigt gewesen ist jedenfalls bei fast allen derartigen Umschnürungen eine definitive Verlegung. Wenn dieser Plan nicht immer — eigentlich nur selten — vollständig gelungen ist, so lag das nicht im Sinne des Operateurs.[1] Einen Vorzug hat die Methode mit dem Abklemmen gemein, nämlich daß sie bei wirklich gutem Funktionieren gestattet, mit der Abtragung des Tumors sehr schnell vorwärtszukommen. Wenn man dann, wie es meist geschehen ist, den umschnürten Leberteil extraperitoneal in die Bauchdecken einnäht, so ist die Operation schon fast beendet und zwar in kurzer Zeit, mit geringer Mühe und ohne nennenswerten Blutverlust. Aber so glatt sind diese Operationen nur selten verlaufen! Die elastische Ligatur ist sehr oft angewandt worden, aber sie hat sich an der Leber als recht unzuverlässig erwiesen. Suchen wir nach den Gründen!

Bei der elastischen Umschnürung der Extremitäten muß die Kompression den Blutdruck der großen Arterien überwinden. Bei der Leber

---

1) Rein temporär wurde die elastische Ligatur zweimal von Tricomi und einmal von Israel angelegt.

liegen die Verhältnisse anders. Hier kommt bei der Operation die Blutung aus der Arterie so gut wie gar nicht in Betracht, es ist allein die Blutzufuhr aus der Vena portae, die abgeschnitten werden soll. Das Blut steht in ihr unter ganz geringem Druck, eigentlich nur unter dem der Vis a tergo. Dieser wäre leicht zu kompensieren; und doch gelingt es nicht immer! Was die elastische Konstriktion an der Leber oft unzureichend und nur für eine beschränkte Zahl von Fällen brauchbar macht, das ist der Mangel des Lebergewebes an Elastizität. Genau wie bei der Anlegung von Klemmen, besteht bei der von elastischen Ligaturen die Gefahr der Zerreißung der oberflächlichen Schichten, wenn man auch in der Tiefe noch komprimierende Wirkung haben will. Mit anderen Worten: der auf die Peripherie ausgeübte Druck pflanzt sich nicht genügend leicht fort. Das ist mehr eine Unzulänglichkeit der Methode und würde indizieren, sie nur bei festerem Lebergewebe oder dünn gestielten Tumoren anzuwenden. Eine Gefahr dagegen liegt eventuell in dem plötzlichen Abgleiten der elastischen Ligatur vom Leberstumpf. Sobald der Tumor entfernt ist, ändern sich leicht Spannung und Form der Gewebe und die Ligatur gibt nach — sie wird insuffizient — dann kann man sie wieder anziehen; oder sie gleitet ab — dann kann es zu abundanten Blutungen aus allen durchschnittenen Gefäßen zugleich und eventuell zur Luftembolie kommen. In der Czernyschen Klinik wurde zweimal (G. B. Schmidt und Czerny) das Abgleiten beobachtet. Es schadete zwar nichts, da keine gefährliche Blutung eintrat, aber es erfüllte doch mit Mißtrauen gegen die Methode. Vielleicht war es nur ein Zufall, daß beide Male noch nachträglich aus dem Stumpf kleine verdächtige Leberpartien entfernt wurden. Das eine Mal hatte Czerny vorsichtiger Weise zur Sicherung der Ligatur den Stiel durchbohrt und nach beiden Seiten hin die Umschnürungen gelegt. Sie gaben trotzdem nach. Elliot schlägt vor, einen rauhen Schlauch zu benützen, der entschieden schwerer abgleiten würde. Andere befestigen den Schlauch mit Nähten am Leberstumpf (d'Antona). Einige Operateure durchstachen den Stiel des Tumors mit großen Nadeln und fixierten ihn auf diese Weise extraperitoneal, dann wurde erst die elastische Konstriktion angelegt. Dadurch gewannen sie zwei Vorteile: Sicherung von Ligatur und Leberstumpf. (Bastianelli, v. Rosenthal, Skliffasowski.) Hat ein Tumor eine breite Basis oder reicht er tiefer in das Lebergewebe hinein, so daß man die elastische Ligatur nicht gut anzulegen vermag, so kann man zuerst ohne Schlauch operieren, bis man eine Art Stiel gebildet hat, um den man ihn dann anlegt (Israel, Beck). Letzterer umwickelte das Lebergewebe vorher erst noch mit Jodoformgaze.

Aber man ist weiter gegangen. Man hat die Vorteile der elastischen Ligatur auch für die Operationen ganz im Lebergewebe eingebetteter, großer Tumoren angewendet. Den ersten derartigen

kühnen Versuch machte Tricomi. Langenbuch, in seiner Vorliebe für die große Chirurgie, geht genau auf die Schwierigkeiten ein, welche der Umschnürung großer Leberlappen im Wege stehen. Er führt aus, daß es vor allem darauf ankommt, den Schlauch in gesundem Lebergewebe anzulegen. Bei größeren Geschwulsten wird er demnach in die hinteren Abschnitte der Leber zu liegen kommen und zwar »hinter den größten Kreis des in Angriff zu nehmenden Lappens. Hinter ihm muß der Schlauch jedesmal gelagert werden, um auch nach der Exstirpation der Geschwulst zu verharren und nicht abzugleiten und die ihm anvertraute Blutabsperrung aufrecht erhalten zu können.« Er setzt dann auseinander, welche Schwierigkeiten sich ergeben, weil man immer eines oder mehrere der Leberbänder durchtrennen müsse, um den Schlauch richtig und zuverlässig anzulegen.

Tricomi hatte, wie wir sahen, diese Lagerung des Schlauchs nach Durchtrennung der Bänder (Ligamentum triangulare und Coronarium sinistrum) ausgeführt. Er umschnürte eine Leberpartie von 49 cm Umfang, wagte es aber nicht, den Tumor gleich abzutragen, sondern operierte zweizeitig. Zum Glück! denn weder die temporäre noch die definitive Blutstillung war gelungen, der Schlauch hatte keine komprimierende Wirkung gehabt. 14 Tage lang wurde die elastische Konstriktion durch weiteres Anziehen, später durch Umschnürung mit Metalldraht fortgesetzt. Als man dann mit dem Paquelin die Geschwulst abtragen wollte, blutete der Stiel noch heftig; erst nach 4 Tagen konnte man die Geschwulst mit dem Ecraseur ganz entfernen und auch da trat noch Blutung ein. — Also ein sicherer Mißerfolg der Methode. Die umschnürte Partie war zu dick gewesen. Die Rettung des Pat. war, daß Tricomi zweizeitig operiert hatte. In zwei anderen Fällen hat Tricomi, wie wir sehen werden, die definitive Blutstillung nicht der Schlauchwirkung überlassen, sondern selbst besorgt.

Dagegen hat ein anderer Italiener neuerdings das Verfahren Tricomis, und zwar mit Glück, zweimal wiederholt. — Filippini entfernte ein kopfgroßes Kavernom des linken Lappens, nachdem er zur Anlegung des Schlauches das Ligamentum suspensorium durchschnitten hatte. Die Resektion des Tumors erfolgte sofort, nachdem er extraperitoneal eingenäht war. Der Schlauch blieb 14 Tage lang liegen. Von Unzulänglichkeiten der Methode ist im Referat nichts erwähnt. Im zweiten Fall handelte es sich um ein Karzinom des Lappens, die Behandlung war die gleiche, wie beim ersten, nur daß die abgeschnürte Geschwulst nicht vorgelagert und erst nach 2 Tagen reseziert wurde; den Schlauch nahm er nach 8 Tagen ab. Auch hier keine Störung im Heilungsverlauf.

Man sieht: »das Unzulängliche hier wird's Ereignis!« Man steht bewundernd vor solchen technischen Leistungen; ihnen ist dieses Kapitel ja allein gewidmet, aber unwillkürlich wird der Blick gelenkt auf den Gewinnst bei solch verzweifeltem Spiele: das erste Mal wurde ein unschuldiges Kavernom entfernt, das zweite Mal ein Karzinom der Leber, dem Patient trotz der ausgedehnten Resektion des ganzen linken Lappens nach einigen Monaten erlag!

Die ersten Operateure, die eine elastische Ligatur eines Lebertumors ausführten, waren Terrillon und Kaltenbach. Beide hatten guten Erfolg. Ersterer wurde durch die starke Blutung auf diese neue Idee

gebracht, letzterer legte den Schlauch von vornherein an. Viele Chirurgen haben später zu diesem Verfahren gegriffen und es bei dünn und dick gestielten Tumoren und Echinokokken, bei luetischen gelappten Lebern (Wagner, Lauenstein), bei Schnürlappen (Bastianelli) angewendet, und bis in die neueste Zeit hat die Methode Anhänger gefunden (Beck). Müller hat statt des elastischen Schlauches gedrehte Jodoformgazestreifen zur Umschnürung benutzt und, den Stiel durchbohrend, nach beiden Seiten hin die Ligatur angelegt. Ähnlich wie Küster und Czerny. Auf die ungenügende Wirkung des Schlauches will ich nicht ausführlich eingehen; es sind nur wenige Fälle, wo nach Abtragung des Tumors nicht eine Blutstillung noch nötig war (NB. während der Schlauch lag). Eine Verminderung der Blutung wird jedoch wohl in allen Fällen erreicht, die Entfernung des Leberteiles also vereinfacht worden sein.

Zu der Unsicherheit der elastischen Ligaturmethode kommt aber noch ein Nachteil: das ist die notwendige, ausgedehnte extraperitoneale Behandlung, wenn der Schlauch liegen bleiben soll. 8, 14, 16 Tage lang wurde die Ligatur an Ort und Stelle gelassen. Nicht selten riß sie durch oder lockerte sich und mußte durch eine neue ersetzt werden. Das sind doch alles recht unangenehme Beigaben! Sie wurde bei zweizeitigem Operieren mit Vorliebe benutzt (Terrillon, Küster, Lücke, Tricomi, Filippini).

Wenn man bedenkt, daß gerade unter den mit elastischer Ligatur behandelten Fällen die größte Zahl der leichter operabelen, der gestielten, Tumoren sich befindet, so muß man doch die Erfolge als recht mittelmäßige bezeichnen und die Methode, so wie sie meist geübt wurde, mit Mißtrauen betrachten. Das, was erreicht wurde, ist ja fast immer gut. Aber wie umständlich und langwierig ist die gänzlich extraperitoneale Nachbehandlung! Bei Fällen ausgedehnter Resektion, wie bei denen von Tricomi, Filippini u. a. kann gewiß niemand an dem Liegenlassen der Ligatur und der Nachbehandlung etwas bemängeln. Aber eines schickt sich nicht für alle! Es deucht mir einem Kanonenschuß auf einen Spatzen zu gleichen, wenn jeder dünn gestielte Tumor extraperitoneal behandelt wird, nur um den Schlauch liegen lassen zu können. Gerade den Vorwurf möchte ich den Anhängern der an sich gewiß oft sehr brauchbaren elastischen Ligaturmethode machen, daß sie stehen geblieben sind bei der alten Anwendungsweise, statt mit fortzuschreiten und die elastische Konstriktion mit modernen oder auch alten Blutstillungsmethoden zu verbinden.

Wie gut diese Kombination sich ausführen läßt, illustriert der Fall von Czerny, wo die Ligatur abrutschte. Es wurden dann, da die Blutung gering war, die Wundflächen aufeinander gelegt und mit 6 Seidenknopfnähten fixiert. Auf die Nahtlinie kam oben und unten ein kleiner Jodoformgazetampon und die Bauchhöhle konnte fast

ganz verschlossen werden. Der nach 24 Stunden eintretende Exitus ist gewiß nicht auf diese Änderung im Operationsplan zu beziehen.[1] Als Gegenstück dazu kann man keinen besseren Fall, als den aus der gleichen Klinik von G. B. Schmidt finden, bei dem, als die Ligatur abglitt, leider schon der Stiel extraperitoneal befestigt war. An dem Stumpf des Stieles hatte man gleich nach Abtragung des Tumors 4 arterielle Blutungen, etwa 6 venöse durch Ligatur und kleine parenchymatöse durch den Paquelin zum Stehen gebracht. Als der Schlauch abrutschte, trat keine weitere Blutung ein. Der Heilverlauf wurde schließlich durch Transplantation abgekürzt. Die Operation wurde im Jahre 1892 ausgeführt, eine der ersten Leberresektionen überhaupt. Besonders nach den damals bekannt gewordenen Mißerfolgen ist die jetzt etwas übertrieben erscheinende Vorsicht Schmidts durchaus verständlich. Ich zweifle nicht, daß er in späterer Zeit, in gleicher Lage ebenso einfach wie Czerny die Operation beendet hätte. — Israel entfernte den Schlauch, während der Stumpf des Stieles komprimiert wurde, teilte das Lebergewebe in drei Partien und unterband es en masse mit starker Seide. Die Blutung stand sowohl am Stiel, als an den vorher mit dem Paquelin behandelten Partien der großen Wundhöhle. Ein Jodoformgazetampon wurde eingelegt und durch einen kleinen Spalt im unteren Wundwinkel herausgeleitet. — Am zweckmäßigsten modifiziert wurde die Methode der elastischen Ligatur von Tricomi. Es war ein großes Adenom der Leber mit anscheinend etwas dickerem und ein Syphilom mit dünnerem Stiel. Beide Male bildete er nach Anlegung der elastischen Ligatur aus dem Lebergewebe je 2 Lappen, indem er durch keilförmig aufeinander gerichtete Schnitte den Tumor im Winkel abtrug. In dem ersteren Fall ligierte er noch drei größere blutende Gefäße, im zweiten stand die Blutung nach Bespülung mit heißem Wasser und er nähte nun die beiden Leberlappen bequem und ohne jede Spannung mit Catgut fest aneinander. Der Schlauch wurde abgenommen und die Leber reponiert. Bei beiden Patienten konnte das Abdomen verschlossen werden. Der Patient mit dem Syphilom starb am 4. Tage im Kollaps, von einer Nachblutung ist nichts erwähnt.

Die präventiv-definitiven Maßnahmen gegen die Blutung.

Wir kommen jetzt zu den Methoden, welchen, wenn sie wirklich halten, was sie versprechen, wohl jeder den Preis zuerkennen würde. Man soll mit ihrer Hilfe Leberresektionen in beliebiger Ausdehnung ausführen können, ohne einen erheblichen Blutverlust während der Operation noch später befürchten zu brauchen. Es ist gegenüber dem, was wir bisher von der Blutstillung gehört haben, wahrlich nicht wenig, was hier versprochen wird! Diese Methoden sind leider nicht bekannt genug, besonders nicht bei uns in Deutschland, und im ganzen auch noch wenig nachgeprüft worden. In wenigen der Lehrbücher findet man sie erwähnt. Im neuen Handbuche der praktischen Chirurgie gedenkt Kehr ihrer auch nur vorübergehend bei den Verletzungen der Leber, übergeht sie aber bei Gelegenheit der Leberresektion. Sprechen wir zunächst von der intrahepatischen Massenligatur; später werden wir die intrahepatische Massenkompression zu betrachten haben. Beide Methoden sind präventiv und zugleich definitiv resp. permanent. Das erste Verfahren, die Massenligatur des Lebergewebes, ist zu einfach und sinngemäß, um neu

1) Es fand sich als Todesursache eine Peritonitis; außerdem waren zahlreiche Metastasen des Sarkoms vorhanden.

sein zu können. Es ist eine Ironie des Schicksals, daß sie bei einigen der allerersten Leberresektionen (Langenbuch, Wagner-Königshütte) eine allerdings unvollkommene Anwendung fand, um dann, einzelne Versuche ausgenommen, ganz verloren zu gehen.

Langenbuch teilte die Basis eines Schnürlappens in mehrere Teile und unterband jeden einzeln. Dann wurde der Lappen abgetragen und — hierauf ist zu achten — es mußten trotz der angelegten Massenligaturen einzelne blutende Gefäße noch besonders unterbunden werden. Die Leber wurde reponiert, die Bauchwunde verschlossen. Als einige Stunden später bedrohliche Zeichen einer inneren Blutung auftraten, öffnete Langenbuch das Abdomen wieder, suchte den Leberstumpf auf, fand das blutende Gefäß in der Resektionslinie und ligierte es. Die Pat. kam nach einigen Störungen (Ascites!) im Heilungsverlauf mit dem Leben davon. — Wagner bediente sich des gleichen Verfahrens bei der Resektion eines gummösen, tumorartigen Lappens einer syphilitischen Leber. Der Stiel dieses Tumors ließ sich leicht umfassen. Er bestand aus einer morschen, blutreichen Substanz und wurde nach mehreren Unterbindungen und Umstechungen durchtrennt, wobei einige große Venen bluteten, die jedoch sofort gefaßt werden konnten. Der Blutverlust bei der Operation war gering gewesen. Nach 24 Stunden war die Pat. tot! Todesursache war offenbar eine Verblutung aus dem Leberstiel. Gewiß kommt bei diesem Todesfalle sehr erheblich die allgemeine Schwäche der Pat. und die schweren pathologischen Veränderungen der anderen Organe in Betracht (Amyloid der Leber, Milz und Niere). — Bruns hat früher auch schon dasselbe Verfahren angewendet. Er fand einen Echinokokkus, der am Lobus quadratus mit einem handbreiten, 2—3 cm dicken Stiel hing. Dieser wurde systematisch in einzelnen Bündeln doppelt unterbunden; dabei riß die Ligatur manchmal das Gewebe ein, wodurch eine geringe Blutung entstand. Darauf wurde reseziert, die Wundfläche mit dem Paquelin bestrichen und die Bauchhöhle sofort verschlossen. — Der Fall von v. Winiwarter ist ebenfalls hierher zu zählen. Er fand ein Karzinom der Gallenblase vor, welches auf die Leber übergegriffen hatte. Außerdem eine nußgroße Metastase am vorderen Rand der Leber, direkt über dem Scheitel der Gallenblase. »Die Lebersubstanz wurde in einiger Entfernung von der Gallenblase durch eine Anzahl von mit Seidenfäden armierten, langen Nadeln umstochen und die Fäden vorsichtig angezogen und geknüpft. Dann das Leberparenchym im Gesunden mittelst Thermokauter durchtrennt, was ohne Blutung bewerkstelligt ward. Dann wurde auch der Knoten am Leberrande durch fortlaufende Schnürnaht umstochen und ein keilförmiges, das Karzinom enthaltende Stück aus der ganzen Dicke desselben ohne Blutung reseziert.« Die Technik des ersten Teiles der Resektion entspricht ganz der intrahepatischen Ligatur, die des zweiten ist nicht leicht zu verstehen. Hat es sich tatsächlich um eine Tabakbeutelnaht gehandelt, dann muß das Lebergewebe sehr fest gewesen sein, wenn es beim Schnüren nicht zerriß. — Vielleicht wäre noch eine Operation von Doyen hier zu erwähnen. Auch er entfernte eine Echinokokkuscyste, die mit einem 4—5 cm breiten, 2—3 cm dicken Stiel am linken Lappen saß. Er konnte wegen der starken Bindegewebsentwickelung an dieser Stelle mit einer einzigen dicken Catgutligatur auskommen. Er ging vor wie Lawson-Tait bei Ovarialcysten; er durchstach den Stiel in der Mitte und schnürte ihn von hier aus unter kräftigem Zuge ab. Zur Sicherung ward eine zweite Ligatur darauf gelegt, das Gewebe wurde eingefurcht, aber nicht zerrissen. Vollkommener Verschluß der Bauchhöhle.

Im Jahre 1894 auf dem russischen Ärztekongreß zu St. Petersburg veröffentlichten Kusnezoff und Pensky ihr neues Verfahren der Leberresektion, aber es fand, soweit die Literatur einen Überblick gewährt, keine allgemeine Annahme bei den Chirurgen.

Langenbuch verhielt sich sehr skeptisch und prophezeite ihm keine Zukunft: eine Voraussagung, die nicht eingetroffen ist, denn in Frankreich regten die vielverheißenden experimentellen Resultate der beiden Russen zu Nachprüfungen, weiteren Versuchen und Modifikationen des Verfahrens an (Auvray). Auch in der Breslauer Klinik wurde es alsbald angenommen. Im Jahre 1895 demonstrierte Herr Professor Kusnezoff in unserem Laboratorium an einem Hunde seine neue Methode der Leberresektion. Die Experimente überzeugten Herrn Geh.-Rat v. Mikulicz[1]) sofort von der hohen Leistungsfähigkeit dieses neuen Operationsverfahrens. Bei nächster Gelegenheit wurde es denn auch beim Menschen angewendet und das mit vollem Erfolg. Es war dies die erste nach der Kusnezoffschen Methode am Menschen ausgeführte Leberresektion. Auf dem 22. Chirurgenkongreß 1898 teilte Kader in der Diskussion über Leberresektion mit, daß in der Breslauer Klinik nach dem Verfahren von Kusnezoff und Pensky mehrfach mit gutem Erfolg operiert wurde, und schon damals wurde es empfohlen. Wir hatten auch weiterhin, einmal bei einem sehr schwierigen Fall, allen Grund, mit der intrahepatischen Ligaturmethode voll zufrieden zu sein. Außerdem wurden auch von anderen Chirurgen auf diesem Wege neuerdings sehr gute operative Resultate erzielt.

Kusnezoff und Pensky suchten nach den Hindernissen, welche der freien Entwicklung der Leberresektion auch in neuester Zeit noch entgegenstanden. Als das Hauptsächlichste erschien ihnen die mangelhafte Ausbildung der Technik in Beherrschung der Leberblutung und Versorgung der Leberwunde. Auf diese beiden Punkte richteten sie bei zahlreichen Tierexperimenten ganz besonders ihr Augenmerk. Zwei Gruppen dieser Experimente interessieren uns zunächst am meisten. Bei der ersten wurde durch den Leberteil, der zur Resektion bestimmt war, und zwar durch seine ganze Dicke hindurch eine Reihe von Massenligaturen gelegt und schwach geschnürt, damit sie nur das oberflächliche Lebergewebe einrissen. Darauf trug man unterhalb der Ligaturreihe das Leberstück ab. Bei der zweiten Gruppe verfuhr man ganz genau so, bis auf eine scheinbar unbedeutende Modifikation. Man legte dieselben Nähte, auf die gleiche Art und Weise, aber man zog sie langsam und kontinuierlich, kräftig an und schnürte das Lebergewebe rücksichtslos zusammen, ohne sich um das Einschnüren der Fäden zu bekümmern. Und wie fielen diese Experimente aus? Bei den

1) Vergl. eine von v. Mikulicz selbst verfaßte Vorrede, mit welcher er die neueste, leider nur in russischer Sprache erschienene Arbeit von Kusnezoff (»Über die Blutstillung bei Leberresektion«, Petersburg 1901) begleitete.

Tieren der ersten Gruppe war erst nach genauer Stillung der Leberblutung die Bauchhöhle verschlossen worden, alle Tiere starben in den ersten Tagen nach der Operation, und zwar infolge der Nachblutung aus den Gefäßen des Leberstumpfes. Bei den Leberresektionen nach starker Schnürung war schon aufgefallen, daß die Blutung aus dem Stumpf gar nicht oder nur gering auftrat. Von diesen Tieren, die zum Teil sehr lange lebten, starb keines infolge von Nachblutung (einige an Peritonitis, infolge technischer Fehler usw.). Mit Recht konnten Kusnezoff und Pensky daraus schließen, daß die intrahepatischen Massenligaturen, welche in einer bestimmten, noch zu besprechenden Art gelegt und stark geschnürt waren, gegen primäre und sekundäre Blutung geschützt hatten.

Wir sehen aus diesen Versuchen gleich, welches die Fehler waren, die Langenbuch und Wagner bei ihren Massenligaturen begangen hatten. Sie hatten aus Angst, das Lebergewebe einzureißen, nicht fest genug geschnürt und deshalb die Gefäße in den zentralen Partien des Stieles nicht komprimiert. Beide mußten nach der Resektion des Tumors noch mehrfach Unterbindungen anlegen. Wagner beklagt sich besonders über die Brüchigkeit der Gewebe. Mag in diesem Falle vielleicht die amyloide Degeneration der Gefäße die indirekte Ursache der Nachblutung gewesen sein, für Langenbuchs Fall läßt sich der Verdacht zu schwacher Schnürung der intrahepatischen Ligaturen nicht abweisen. Es stellt sich also die scheinbar unbedeutende Modifikation (wie wir vorher den Unterschied zwischen schwacher und starker Schnürung bezeichneten) in Wirklichkeit als eine recht bedeutende heraus. Sie wurde auch allgemein als eine solche angesehen. Mit Absicht vermied man es, die Ligaturen stark anzuziehen, weil man das Lebergewebe zu zerreißen und neue Blutungen zu bekommen fürchtete. So begnügte man sich mit weniger festen Unterbindungen und die Folge waren Nachblutungen. Hätte man rücksichtslos stark geschnürt und des Zerreißens des Lebergewebes nicht geachtet, so wäre vielleicht sofort ein kleines parenchymatöses Blutsickern, sehr wahrscheinlich aber eine Nachblutung nicht eingetreten. Es scheint nach den überlieferten Ansichten und nach allem, was jeder Chirurg selbst gesehen, an kleinen Leberrissen, kleinen Keilexcisionen usw. geradezu paradox, bei intrahepatischen Ligaturen die Rücksicht auf die Brüchigkeit des Lebergewebes gänzlich beiseite zu lassen und sie so fest wie andere schnüren zu sollen. Kusnezoff und Pensky waren demnach verpflichtet zu beweisen, daß bei ihrer neuen Unterbindungsmethode alle größeren Lebergefäße verschlossen wurden.

Die Haltbarkeit und Elastizität der Lebergefäße bildet die Basis, auf der das intrahepatische Unterbindungsverfahren fußt. Diese mußte also zunächst einer exakten Prüfung unterzogen werden. Bei ihren Experimenten mit schwacher Schnürung hatten

Kusnezoff und Pensky oft nach der Resektion des Lappens noch blutende Gefäße fassen und unterbinden müssen. Das war ihnen vollkommen gelungen; die Ligaturen hielten fest. Auch bei Leberresektionen am Menschen waren schon von verschiedenen Operateuren isolierte Unterbindungen stärker blutender Gefäße mit gutem Erfolg ausgeführt worden (s. o.). Aber es galt noch experimentelle Beweise für die Haltbarkeit und Elastizität der Gefäße in der menschlichen Leber zu bringen. Zu diesem Zweck unternahmen Kusnezoff und Pensky ihre schon oben erwähnten Versuche an möglichst frischen Leichenlebern. Ihr Resultat war, kurz wiederholt, einfach das: die Lebergefäße verhalten sich in Widerstandskraft und Dehnbarkeit nicht wesentlich anders, als Gefäße in irgend welchen anderen Organen. Nun wurden systematische Unterbindungen, genau wie bei dem Tierversuch, in der menschlichen Leber gelegt, Leberstücke reseziert und dann von der Vena portae aus eine gefärbte Flüssigkeit injiziert. Jedesmal konnte man sich von dem vollen Erfolg der Unterbindung überzeugen. Man muß sich nach Kusnezoff und Pensky die Wirkung der intrahepatischen, stark geschnürten Ligaturen folgendermaßen vorstellen: Das Leberparenchym wird von den Fäden zerdrückt; die einzelnen Gefäße und Gefäßbündel dagegen leisten ihnen Widerstand und werden, nachgiebig wie sie sind, wie Garben in ein »Generalbündel« zusammengerafft und alle auf einmal umschnürt.

Man kann sich von der Wirkung der intrahepatischen Ligatur auch auf andere Weise überzeugen. Man braucht nur die unterbundenen Leberpartien mikroskopisch zu untersuchen. Wie man die Richtung der Schnitte wählt, ist gleich, ob horizontal oder vertikal zur Leberoberfläche. Färbt man auf irgend eine Weise die elastischen Fasern oder auch nur das Bindegewebe, so hat man immer das gleiche Bild. Während in einiger Entfernung von dem Ligaturknoten die Leberstruktur ungestört und so gut wie gar kein Bindegewebe zu sehen ist — häufen sich, je näher man der Unterbindung kommt, die Bindegewebsstränge mehr und mehr an, um schließlich an der Stelle, wo der Faden liegt, in dickem Bündel vereinigt zu sein. Von Leberzellen und Gefäßlumina ist in der Umgebung der Ligatur gar nichts mehr zu sehen. Dem Druck des Fadens hat nur das Bindegewebe standgehalten.

Auvray (1897) kontrollierte die Experimente von Kusnezoff und Pensky. Er modifizierte deren Ligaturmethode etwas, ohne jedoch an ihrem Prinzip zu ändern. Er arbeitete an Hunden. Niemals hat er nach der Anlegung und starken Schnürung der Massenligatur die Resektionsfläche der Leber in irgendwie beachtenswerter Weise bluten sehen. Auch trat in keinem seiner Fälle Nachblutung ein. Seine Versuche an ganz frischen menschlichen Lebern zeigen in außerordentlich überzeugender Weise die Wirksamkeit der intrahepatischen Ligatur. Als er gefärbte Flüssigkeit in den Lappen, an dem die Resektion gemacht war, unter sehr starkem Druck injizierte, »sah man auf der Wundfläche nicht das kleinste Tröpfchen hervorquellen. Dabei hatte sich der Leberlappen

unter dem starken Druck hinter der Ligaturreihe bis zum Platzen ausgedehnt; aber kein Gefäß ließ Flüssigkeit hindurchtreten.« Es ist nicht zu bezweifeln, daß hier ein positiver Druck in dem Pfortadersystem erzeugt war, der bei weitem den normalen übertrifft.

Auch Tricomi prüfte die Angaben von Kusnezoff und Pensky experimentell nach. Bei den stark geschnürten intrahepatischen Ligaturen hatte er nur geringe Blutung, die auf Kompression sofort stand. Vollkommen war die Blutstillung, wenn eine zweite Reihe der Unterbindungen gelegt wurde. Tricomi zieht die Auvraysche Modifikation des Verfahrens vor.

Die zahlreichen Versuche in ihrer Gesamtheit lassen also keine Zweifel mehr zu darüber, daß man mittelst systematisch angelegter intrahepatischer Unterbindungen ein vollkommenes präventives und definitives Verfahren gegen Blutungen bei Leberresektionen hat.

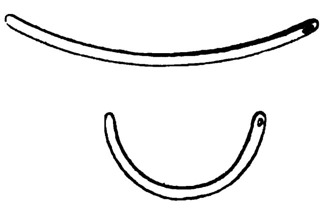


Fig. 1. Lebernadeln nach Kusnezoff und Pensky.

Ehe wir zu den Erfahrungen kommen, welche man inter operationem mit dieser Methode machte, wollen wir erst noch auf das System der Ligaturen, und auf das spezielle Instrumentarium eingehen.[1]) Kusnezoff und Pensky bedienen sich seitlich abgeplatteter Nadeln von verschiedenen Krümmungen, mit abgestumpfter, rundlicher Spitze (Fig. 1). Es besteht bei Anwendung spitzer Nadeln offenbar die Gefahr, daß man beim Durchbohren des Lebergewebes die Gefäße anreißt; der stumpfen weichen sie aus. Bei der Anlegung der intrahepatischen Ligaturen wird nach Kusnezoff und Pensky folgendermaßen vorgegangen: Man nimmt eine Nadel mit doppelt eingefädeltem, recht langem Faden. 1 cm vom Leberrande entfernt (Fig. 2) sticht man ein und führt zurückgreifend Nadel und Faden durch die ganze Leber hindurch bis auf die untere Fläche. Hier angekommen, durchschneidet man den äußeren der beiden Fäden und knüpft das freie Ende mit doppeltem Knoten über dem Leberrande (+ 1). (»Man zieht dabei behutsam, aber kontinuierlich und kräftig, der Faden zerschneidet das Leberparenchym.«) Die beiden

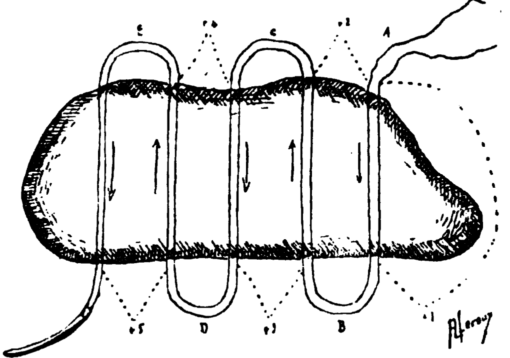


Fig. 2. Intrahepatische Ligaturen nach Kusnezoff und Pensky.

1) Die Abbildungen stammen aus Terrier et Auvray. »Chirurgie du foie«, Paris 1901.

Teile des Doppelfadens werden nun durch Zug wieder gleich lang gemacht und man läßt sie, 1 cm von der Ausstichstelle entfernt, von der Unterfläche durch die ganze Leber hindurch nach der Oberfläche gehen. Jetzt durchschneidet man den zuerst lang gebliebenen Faden und knotet ihn (+ 2). Dann wird die Fadenlänge wieder ausgeglichen und die Nadel, wieder 1 cm vom letzten Anstich entfernt, in die Oberfläche eingestochen und nach der Unterfläche geführt. Nun wird zu dem freien Fadenende, das in den vorigen Einstich auf der Unterfläche hineinzieht, der zugehörige Teil des Doppelfadens gesucht, durchschnitten und geknotet (+ 3) und so fort. Die Knoten liegen abwechselnd auf der Ober- und Unterfläche. Der durch die Nadel gebohrte Leberkanal enthält also jedesmal zwei Fäden, von denen der eine nach rechts, der andere nach links hin das Lebergewebe schnürt. Wenn die erkrankte Stelle auf diese Weise mit Ligaturen umkreist ist, kann man sie mit Messer, Schere oder Paquelin resezieren. Kusnezof und Pensky raten, von der Oberfläche 1 cm, in der Tiefe etwa 3 cm mit jeder Ligatur zu umfassen.

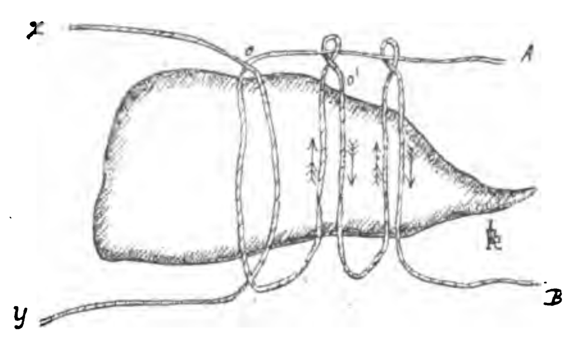


Fig. 3. Intrahepatische Ligaturen nach Auvray.

Auvray machte einige Ausstellungen an diesem Verfahren nnd änderte es ab. Das Prinzip desselben billigte er jedoch durchaus und behielt es bei. Er mußte für seine Art der systematischen Massenligaturen eine andere Nadel haben. Sie ist ebenfalls gekrümmt und seitlich abgeplattet und hat auch eine stumpfe Spitze, aber sie ist gestielt und mit einem beweglichen Nadelöhr versehen, damit man die Fäden in der Tiefe gut anhaken und fassen kann. Man sticht in beliebiger Entfernung vom Leberrand (Fig. 3) die mit 2 einzelnen, 25—30 cm langen, starken Seidenfäden armierte Nadel von der unteren Seite nach der oberen. Jetzt bildet man zwei Schlingen. Die eine blickt nach rechts (A B), die andere nach links (Y Z). Sehr wichtig ist es, daß diese unter sich gekreuzt werden, damit sie aneinander einen Halt haben. Nun wird die Leber von der Oberfläche nach der Unterfläche hin mit der Nadel durchbohrt, etwa 1 cm vom ersten Einstich entfernt. Der auf der Unterfläche liegende Teil der Fadenschlinge wird mit der Nadel angehakt und nach oben geführt. Man knüpft ihn mit dem anderen auf der Leberoberfläche liegenden Ende und zieht die Fäden langsam, aber kontinuierlich zusammen, damit sie das Lebergewebe durchschneiden, welches sie ringförmig umkreisen. Man hört erst auf zu ziehen, wenn man am Wider-

stande fühlt, daß der Knoten vollständig festgeschnürt ist (o). Während des Knüpfens hat der Assistent einen leichten Zug an der nach der anderen Seite gerichteten Schlinge ausgeübt. Nun wird in der durch die Schnürung entstandenen Leberlücke die Nadel von der Unterfläche nach oben geführt und der zuerst hinaufgeführte Faden wieder heruntergeholt. Man wiederholt nun dasselbe Manöver, wie bei der Anlegung des ersten Knotens. Man führt 1 cm vom letzten Einstichspunkte entfernt die Nadel wieder durch die Leber durch und holt den untenliegenden Faden herauf, knotet wieder wie vorhin (o^1) usw. Mit der nach der anderen Seite gerichteten Fadenschlinge verfährt man ebenso. Bei großen Tumoren braucht man mehrere Gruppen solcher Ligaturen. Es bleiben nachher so viele Gefäßbündelstümpfe übrig, als Ligaturgruppen gelegt sind. Man kann an den vier Fäden, welche an jedem der Stümpfe hängen, tüchtig ziehen, ohne sie abzureißen.

An dem Verfahren von Kusnezoff und Pensky hält Auvray folgendes für unzweckmäßig und verbesserungswert: Das Durchführen einer Nadel mit doppelt ein-

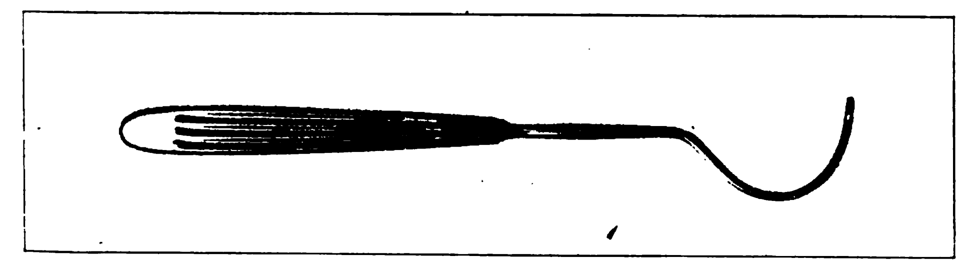


Fig. 4. Lebernadel nach Kader.

gefädeltem, dickem Seidenfaden setzt unnötige Leberverletzungen, eventuell Blutungen. Bei Auvrays Methode wird immer nur ein Faden durchgezogen. Ich verstehe diesen Vorwurf nicht recht. Wenn die Nadel das Lebergewebe durchdringt, schiebt sie mit ihrer stumpfen Spitze alle Gefäße beiseite. Was vom Gewebe der Faden, nachgleitend, zerreißt, er mag so dick sein, wie er will, kommt ja beim Knoten doch in die Ligatur und wird zerstört. Daß ein dicker Seidenfaden durch sein Anstreifen Gefäße zerreißt, welche der Nadel Widerstand geleistet haben, ist bei leidlich vorsichtigem, langsamem Operieren wohl ausgeschlossen. Ein zweiter Nachteil soll darin bestehen, daß bei dem Verfahren von Kusnezoff und Pensky leichter Blutungen vorkommen, weil jeder Knoten allein für sich liegt, ohne von dem anderen abhängig zu sein. Ich möchte das vielleicht eher für einen Vorteil halten. Mir erscheint dagegen die kettenartige Verbindung der Ligaturen bei Auvray etwas gefährlich. Es läßt sich nicht vermeiden, daß man bei jedem neuen Unterbinden und Schnüren wieder an den früheren Knoten zieht. Da nach jeder Seite hin eine größere Zahl von Ligaturen gemacht wird und jedesmal stark gezogen werden soll, würde ich eher bei dieser modifizierten Methode ein Einreißen der Stiele befürchten, als bei der ursprünglichen.

Auch wir wenden das Verfahren von Kusnezoff und Pensky mit kleinen unwesentlichen Modifikationen an. Zunächst hat nach Kaders Angabe die Nadel einen festen Stiel erhalten (Fig. 4). Die

Nadeln selbst sind ganz dieselben geblieben. Sie gleichen dann den Déchampsschen, nur mit dem Unterschiede, daß die Biegung allein innerhalb der durch den Stiel bestimmten Ebene liegt. Bei der Anwendung dieser Nadel wird sich natürlich das ganze Ligaturverfahren ändern müssen, da man das Instrument stets wieder zurückziehen muß. Man legt am besten zuerst mit einfachem Faden eine Randligatur und knotet sogleich unter starkem Zug. Durch die Quetschung des geschnürten Lebergewebes ist genügend Raum geschaffen, um die Nadel mit einfachem oder mit zwei Fäden armiert wieder einzuführen. Ist der Leberlappen dünn und biegsam, so verfährt man folgendermaßen: Man geht mit doppelt armierter Nadel durch den eben infolge der Schnürung entstandenen Kanal — sagen wir von oben her — und gelangt auf die untere Fläche der Leber. Jetzt bohrt man sich behutsam und hebelnd, gleichsam tastend, von der Unterfläche nach der Oberfläche durch. Ist der Lappen biegsam, so dreht man nun vorsichtig die Nadel so, daß ihre Spitze auf die Oberfläche blickt und führt sie ebenso vorsichtig wieder durch das Lebergewebe hindurch, bis sie unten erscheint; dann wird, während man die beiden Fäden fixiert, die Nadel vorsichtig leer zurückgezogen, ein Faden wird nach oben, einer nach unten geknüpft und langsam aber stark angezogen usw.

Bei dickeren oder nicht so biegsamen Lappen tut man am besten, nur die einfach armierte Nadel und einmaliges Durchstechen der Lebersubstanz anzuwenden. Man kann dann immer auf dieselbe Seite den Knoten legen, braucht also das Organ nicht hin und her zu wälzen. Ferner hat man nicht die etwas schwierigen und nur bei großer Vorsicht ungefährlichen Manipulationen mit der Lebernadel zu machen. Ob außerdem wirklich Zeit gewonnen wird bei dem langen oder doppelten Faden? Ich glaube es nicht, möchte sogar annehmen, daß jedenfalls ein wenig Geübter schrittweise ligierend mit einfachem Faden und der gestielten Lebernadel oder ad hoc zurechtgebogenen Déchampsschen am schnellsten vorwärtskommt. Es kann der durch die Schnürung entstandene Kanal jedesmal wieder zur Durchführung der Nadel benutzt werden. Weiß man größere Gefäße in der Nähe oder sieht man sie, so wird man sie gesondert, doppelt zu unterbinden suchen. Man kann auch, wenn man sehr vorsichtig sein will, die ganze intrahepatische Nahtreihe doppelt anlegen. Ist das Lebergewebe zu dick, als daß es mit einem Male umfaßt werden könnte, also dicker als 4—5 cm, so bleibt nichts übrig, als die Massenligaturen in zwei übereinander liegenden Reihen anzulegen. Man muß dann mit stärker gekrümmten Nadeln und einfachem Faden von einer der Leberoberflächen aus arbeiten und den Knoten stets nach derselben Richtung legen, oder aber sich entschließen, nach jeder, oder mindestens jeder zweiten Ligatur, das Lebergewebe zu durchschneiden. Dann kann auch der Knoten immer auf der Leberkante liegen. Vielleicht

arbeitet es sich so am besten. Man sticht auf der Oberfläche ein und kommt im Bogen am Leberrande heraus und knüpft. Dazu ließe sich auch eine zierliche Déchampssche Nadel gut gebrauchen. Zu den Ligaturen nehmen wir stets Catgut und zwar dicke Fäden, um das Zerschneiden der Gefäßbündel zu vermeiden. Diese Modifikationen und Modifikatiönchen sollen und wollen gar nicht das Verdienst der Methode von Kusnezoff und Pensky schmälern.

In der 1901 erschienenen »Chirurgie du foie« von Terrier und Auvray steht der Satz geschrieben, daß die Methode von Kusnezoff und Pensky bedauerlicherweise noch nicht inter operationem geprüft und bestätigt sei. Ihnen ist offenbar die Kadersche Bemerkung auf dem Chirurgenkongreß 1898 entgangen. Wir freuen uns jetzt, eine Anzahl Fälle beibringen zu können, bei denen wir das Verfahren in der Breslauer chirurgischen Klinik angewendet haben. Das Zutrauen zu der Methode, die zum ersten Male bei uns ihre praktische Verwendung fand, hat sich voll bewährt.

Zunächst möchte ich in aller Kürze einen Fall erwähnen, dessen außerordentlich interessante Krankengeschichte Herr Prof. Kader selbst noch veröffentlichen will.

3. Krankengeschichte.

Frau Feuerstein, 30 Jahre; Echinococcus hepatis.

Operation 6. II. 1896 (Prof. Kader).

Es wurde eine etwa 2 Fäuste große Cyste gefunden, welche zum Teil in der Leber festsaß, zum Teil aus ihr hervorragte. Um sie aus dem Gewebe zu entfernen, mußte eine etwa 4 Finger breite, 1 Finger dicke Partie von Lebersubstanz durchtrennt werden. Dieses geschah ohne alle Schwierigkeiten und ohne Blutung nach Anlegung einer Reihe der Kusnezoffschen Ligaturen. In der Höhle wurde ein Jodoformgazebeutel befestigt und der Bauch so weit als möglich geschlossen. Der Verlauf war in den beiden ersten Tagen zufriedenstellend. Pat. fühlte sich ganz wohl. Am Morgen des dritten Tages kollabierte sie plötzlich und starb innerhalb weniger Stunden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete Bronchopneumonia ex aspiratione. Dilatatio ventriculi. Gastritis haemorrhagica proliferans. Enteritis catarrhalis. Vulnus hepatis ex enucleatione Echinococci. Degeneratio adiposa centralis hepatis et renum.

Die Leber war auf der Schnittfläche blaßrot, trübe. Die Zentren der Acini unregelmäßig gelb. Entsprechend dem Substanzverluste war die Schnittfläche noch etwa 3 mm bis $1\frac{1}{2}$ cm weit graugelb verfärbt, daneben aber stärker gerötet. Die Pfortaderäste waren sämtlich frei, ebenso sämtliche Wurzeln der Pfortader.

Die Ursache dieses plötzlichen Todes blieb bisher eigentlich vollkommen rätselhaft. Man dachte an eine ganz akute Jodoformvergiftung oder an eine akute gelbe Leberatrophie. Jedenfalls hat aber der Tod mit der Ligaturmethode keinen Zusammenhang, Blut fand sich in der Bauchhöhle nicht.

4. Krankengeschichte.

Frau Midniok aus Myslowitz, 43 Jahre; Cholelithiasis. 19. II. bis 3. IV. 1898.

Typische Anfälle von Gallensteinkolik seit 15 Jahren, die sich alle 3—4 Monate wiederholen. Seit einigen Jahren fühlbare Geschwulst in der Lebergegend, die dauernd wächst.

Status: Unterhalb des rechten Rippenbogens eine Geschwulst von über Mannesfaustgröße, von knorpelharter Konsistenz. Dieselbe ist sehr beweglich, bei der Atmung verändert sie ihre Lage nur unbedeutend; auf Druck starke Schmerzen. Perkutorisch läßt sich der Tumor nicht von der Leberdämpfung abgrenzen. Beim Aufblähen des Magens tritt keine Lageveränderung der Geschwulst ein. Beim Anfüllen des Darmes mit Flüssigkeit oder Luft rückt sie weiter nach rechts, in die Höhe und wird der Bauchwand angedrückt. Läßt man das Wasser ausfließen, so tritt der Tumor wieder an seine alte Stelle.

Diagnose: Cholelithiasis, Hydrops vesicae felleae.

26. II. Operation in Chloroformnarkose (Geh.-Rat v. Mikulicz). Schnitt auf der Höhe des Tumors. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt es sich, daß die Geschwulst die stark vergrößerte, birnenförmige Gallenblase ist; glatte Oberfläche, aber sehr feste Konsistenz. Von den Adhäsionen mit der Umgebung läßt sie sich leicht ablösen, hängt aber an dem unteren Leberrande sehr fest. Die mit der Gallenblase verwachsenen Leberteile werden von beiden Seiten aus mit Lebernadeln, ein Teil nach dem andern, umstochen, unterbunden und mit dem Paquelin durchtrennt. Nachdem dieser Teil der Leber vollständig und ohne größere Blutung losgelöst ist, wird der Stiel der Gallenblase ligiert und abgetragen. Alsdann wird die Resektionsfläche der Leber an einer kleinen Stelle in der Mitte der Schnittfläche, wo sie noch blutet, mit dem Platinbrenner verschorft und nun, nachdem jede Blutung steht, die Leber reponiert. An dem Stumpf des Ductus cysticus wird mit einer Catgutnaht ein kleiner Jodoformgazebeutel befestigt, die Bauchwunde durch versenkte Knopfnaht, die Hautwunde durch fortlaufende Seidennähte verschlossen; eine kleine Lücke bleibt für den Tampon.

Verlauf normal, leichte Temperatursteigerungen.

8. III. Tampon entfernt. 3. IV. geheilt entlassen.

5. Krankengeschichte.

Martha Peter aus Breslau, 29 Jahre; Cholelithiasis. 9. VIII. bis 15. IX. 1900.

Seit 2 Jahre heftige Gallensteinkolik, alle 4 Wochen.

Status: Es läßt sich direkt unter der Leber eine etwa gänseeigroße, auf Druck schmerzhafte, undeutliche Resistenz abtasten. Darüber gedämpfter Schall, der in die Leberdämpfung übergeht. Die Leber ebenfalls druckempfindlich, dabei ein wenig vergrößert.

11. VIII. Operation (Professor Henle). Schrägschnitt von der Mitte des Rippenbogens nach dem Nabel zu. Nach Eröffnung des Peritoneums präsentierte sich sofort die stark gefüllte Gallenblase, die allerseits durch Adhäsionen fixiert ist. Diese lassen sich überall abtrennen, nur die Verwachsungen von Gallenblase und Leber bieten erhebliche Schwierigkeiten. Ein kleiner Leberlappen muß schrittweise unterbunden und durchtrennt werden. Exstirpation der Gallenblase. Keine Blutung an der Resektionsfläche der Leber. Tamponade mit Jodoformgaze; Verlauf normal; 20. VIII. Tamponade entfernt. 15. IX. fast geheilt entlassen.

Zwei Fälle, bei denen es praktisch erschien, den an der Gallenblase fest adhärenten Leberlappen zu resezieren. Wir haben wiederholt bei den Ablösungen schwer stillbare Blutungen erlebt und ziehen deshalb in manchen Fällen jetzt, wo wir ein sicheres Mittel gegen die Blutung besitzen, die Resektion vor. Derartige zungenförmige Leberlappen sind oft etwas mit Bindegewebe durchsetzt, welches eine stärkere Schnürung der

Ligaturen ohne Einschneiden ermöglicht. Nach der Resektion des Lappens war die Blutung ganz unbedeutend. Die Tamponade in diesen Fällen wurde nur wegen des nach der Cholecysteektomie zurückbleibenden Cysticusstumpfes angewendet.

6. Krankengeschichte.

Elfriede Meier aus Raudten, 20 Jahre; Echinococcus hepatis. 13. VII. bis 2. VIII. 1897.

Persönliche und Familienanamnese ohne Belang. Vor 14 Tagen bekam Pat. ganz plötzlich, ohne irgend welche äußere Veranlassung Schmerzen im Leib, und zwar so arg, daß sie sich zu Bett legen mußte. Die Schmerzen waren krampfartig. Am 3. oder 4. Tage soll ein Anfall von Schüttelfrost aufgetreten sein. Dann kamen 2—3 Tage, an denen sie von Schmerzen frei war. Darauf wiederholten sich die Schmerzen, um dann plötzlich wie mit einem Schlage aufzuhören. Es bestand leichte Stuhlverstopfung, kein Ikterus, kein Erbrechen.

Status: In der rechten Bauchhälfte, etwa in der Mitte zwischen Spina anterior superior und dem Rippenbogen, sieht man eine geringe flache Vorwölbung, über der die Haut unverändert und beweglich ist. Diese Vorwölbung verschiebt sich sichtlich bei der Atmung. Bei der Palpation erweist sie sich als prall elastischer, nur wenig verschieblicher, etwa straußeneigroßer Tumor, der sich von der Leber abgrenzen läßt. Auch perkutorisch ist ein Zusammenhang zwischen Tumor und Leber nicht festzustellen. Bei Aufblähung des Magens bleibt die Situation unverändert. Beim Aufblähen des Darmes wird die Dämpfung ein wenig eingeengt und seitlich vom geblähten Darm überlagert. Der Tumor ist auch dann noch deutlich fühlbar.

16. VII. Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz). Chloroformnarkose. Schnitt in der Längsrichtung über der Höhe des Tumors. Nach Eröffnung der Bauchhöhle kann man feststellen, daß derselbe ziemlich beweglich ist; er läßt sich bis zur Medianlinie leicht verschieben. Er sitzt gestielt dem hinteren Teil der Leberunterfläche fest an. Zwischen dem vorderen Leberrande und dem Stiel liegt die völlig normale Gallenblase. Der Schnitt wird verlängert und der Tumor herausgewälzt. Adhärentes Netz wird zwischen Unterbindungen abgetrennt. Auch das Kolon muß in geringer Ausdehnung abgelöst werden. Mit stumpfen Lebernadeln wird sodann der Stiel, welcher aus Lebergewebe besteht, nach mehrfachen Abbindungen durchschnitten. Das Lebergewebe ist etwas schwielig verändert. Der Stiel ist ungefähr 9 cm breit, 1½ cm dick. Nach der Durchtrennung ist absolut keine Blutung zu beachten, so daß von der beabsichtigten Verschorfung mit dem Paquelin abgesehen werden kann. Der Stumpf wird in die Tiefe versenkt, die Bauchwand in zwei Etagen vollständig verschlossen. Normaler Verlauf mit ganz geringer Temperatursteigerung und wenig Schmerzen. Am 3. Tage post operationem Stuhl, am 7. Tage Entfernung der Nähte, prima intentio. 2. VIII. geheilt entlassen.

4. I. 1900 stellt sich Pat. vor, im unteren Teil der lineär verheilten Nahtlinie hat sie geringe Schmerzen. Dort sind einige verdickte tiefe Nähte zu fühlen. Keine Hernie.

Dieser Fall ist zunächst diagnostisch interessant, weil die Anamnese und der Status mit großer Wahrscheinlichkeit eine Gallenblasenerkrankung vermuten ließen. Es handelte sich jedoch um einen Echinokokkus der Leber, der von der Unterfläche hinten ausgegangen war. Der Stiel war breit und ziemlich dünn. Die Schmerzanfälle, unter denen Patient kurz vorher gelitten hat, müssen wir wohl, da die Gallenblase ganz normal und frei von Steinen befunden wurde, auf lokale, peritonitische Vorgänge beziehen, welche, nach den Verwachsungen zu schließen, bei der Patientin

ziemlich häufig aufgetreten sein müssen. Die Wirkung der intrahepatischen Ligatur war eine so gute, daß man nicht einmal die kapilläre Blutung zu stillen brauchte. Das Lebergewebe war allerdings etwas schwielig verändert und gestattete ein besonders kräftiges Ziehen an den Ligaturen. Man konnte ohne Bedenken das Abdomen primär verschließen.

7. Krankengeschichte.

Frau Friebe aus Waldenburg, 51 Jahre; Carcinoma vesicae felleae auf die Leber übergreifend. 17. VII. bis 14. VIII. 1902.

Seit 5 Monaten heftige Kreuzschmerzen, auch nachts. Seit dieser Zeit wurde eine Geschwulst im Leibe gefühlt. Pat. litt viel an Stuhlverstopfung und Magenbeschwerden.

Status: Leichter Ikterus. Abdomen mäßig aufgetrieben. Rechts vom Nabel ein faustgroßer Tumor von derber Konsistenz und unregelmäßiger, fast knotiger Oberfläche. Er ist wenig beweglich, auch ein wenig mit der Atmung verschieblich. Er läßt sich bei der Exspiration leicht zurückhalten. Die Palpation ist sehr schmerzhaft. Bei der Aufblähung des Magens findet sich eine mäßige Dilatation und erhebliche Gastroptosis. Beim Füllen des Magens mit Wasser sieht man kräftige Peristaltik; der Tumor bewegt sich und tritt an die Bauchwand heran. Die chemische Untersuchung des Magens gibt normale Verhältnisse, keine motorischen Störungen. Bei starker Füllung des Dickdarms mit Wasser oder Luft verschwindet der Tumor fast gänzlich und ist nur noch sehr undeutlich in der Tiefe zu tasten. Pat. hat Tag und Nacht sehr heftige Schmerzen.

23. VII. Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz). Morphiumäthernarkose. Schnitt von 15 cm Länge in der Linea alba mit Excision des Nabels. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle stellt sich heraus, daß der Tumor der Gallenblase angehört, die stark mit der Unterfläche der Leber verwachsen ist und auch mit der Umgebung, namentlich mit dem Magen, Verwachsungen aufweist. In der Gallenblase sind trotz der prallen Füllung Steine zu fühlen. Darüber ist die Leber stark verdickt und weist 2 nußgroße Knoten auf. Die Gallenblase wird langsam mittels Unterbindungen von ihren Adhärenzen befreit. Mit der Lebernadel wird eine dichte Reihe von Ligaturen gelegt. Sodann wird ein beträchtliches Stück Leber (ein Keil von etwa 10 cm Länge und an der Basis 4 cm Breite, 2 cm Dicke) exstirpiert. Schließlich wird der Ductus cysticus unterbunden und durchtrennt. Die Gallenblase ist vergrößert und verdickt, enthält größere und kleinere Steine, an einigen Stellen Geschwüre und zeigt einige ulcerierte verhärtete karzinomverdächtige Stellen. An dem Stumpf des Cysticus wird ein Jodoformgazebeutel mit Catgutfaden fixiert. An der Resektionsfläche der Leber ist nur eine ganz geringe Blutung zu sehen, welche an einigen Stellen mit dem Thermokauter gestillt wird. Es wird in die Leberwunde ein schmaler Streifen Jodoformgaze gelegt und die beiden Resektionsflächen durch Nähte so weit wie möglich vereinigt. Die Bauchdecken werden bis auf eine kleine Lücke in 2 Etagen verschlossen.

Verlauf: Pat. hat viel Schmerzen und fühlt sich sehr schwach. Am 27. VII. werden die Tampons entfernt. Es ist bis dahin keine Galle im Verbande aufgetreten. 10. VIII. Der Ikterus der Pat. ist stärker geworden, aus der Wunde geringe, etwas gallig gefärbte Sekretion. Es besteht nur noch eine kleine Fistel. Pat. erbricht beinahe täglich gallige Massen. Heftige Schmerzen. Stuhl mitunter entfärbt. 14. VIII. Der Pat. wird die Gastroenterostomie vorgeschlagen, sie geht aber nicht darauf ein. (Es liegt offenbar eine Duodenalstenose vor.) Sie verläßt auf eigenen Wunsch die Klinik. Der Verfall in der letzten Woche ging rapid vor sich, große Schwäche.

In diesem Falle war die Leberresektion größer ausgefallen, als in den andern. Die Unterbindungsmethode hatte deshalb auch mehr zu leisten und es war ein voller Erfolg zu verzeichnen. Es interessierte

uns, zu wissen, wie in diesem Falle die Resektionsfläche mikroskopisch aussah. Von einer Bindegewebsvermehrung, die Löbker in solchen Fällen oft gesehen hat, konnten wir nichts finden. Das interstitielle Gewebe war von normaler Breite, auch die Gefäße waren nicht verändert; wohl aber sah man, was wichtig ist, in dem anscheinend ganz normalen Lebergewebe mikroskopisch bereits kleine Krebsmetastasen. Der Verlauf war ein äußerst trauriger. Die Patientin wird bald nach ihrer Entlassung an lokalem Recidiv oder an den Metastasen, welche wohl die Duodenalstenose verursachten, gestorben sein.

8. Krankengeschichte.

Leopoldine Pfister aus Sakrau, 46 Jahre; Carcinoma hepatis secundarium. 20. VI. bis 4. IX. 1899 (gestorben).

Persönliche und Familienanamnese belanglos. Im Februar begann das jetzige Leiden mit Schmerzen in der Magengegend, angeblich unter Schüttelfrost; kein Erbrechen, kein Ikterus, Stuhl angehalten, aber von normaler Farbe. Pat. lag 3 Wochen zu Bett. Danach Besserung, doch hat sich Pat. seither nie recht gesund gefühlt. Sie arbeitete zwar wieder, doch war sie immer noch schwach und nahm an Gewicht stetig ab. Seit 14 Tagen sind die Beine angeschwollen, weshalb sie sich zu Bette legte. Eine Geschwulst im Leibe will Pat. schon im Februar bemerkt haben, dieselbe sei aber bis jetzt kaum größer geworden.

Status praesens: Geringer Ernährungszustand, Lungen ohne Besonderheiten, Herzdämpfung nach rechts vergrößert, an der Mitralis ein sausendes Geräusch. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Urin ohne Albumen und Zucker, keine Gallenfarbstoffe. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Mammillarlinie in der Höhe der 4. Rippe. Die Dämpfung geht nach unten hin unmittelbar in eine große bis 2 cm unter den Nabel reichende, auf Druck schmerzhafte Geschwulst über, die sich bei der Atmung sichtlich verschiebt. Die maximale Ausdehnung der Geschwulst ist in der Breite 23 cm, in der Höhe 14 cm. Ascites nicht nachweisbar; an beiden Beinen Ödeme. Konjunktiva eine Spur ikterisch, Hautkolorit dunkel. Temperatur febril 38—38,8. Puls zwischen 100 und 90. Atmung sehr beschleunigt, 40 und 90 pro Minute. Der Befund änderte sich in den nächsten 2 Tagen nicht. Das Fieber bleibt in gleicher Höhe bestehen.

Diagnose: Leberabsceß.

23. VI. Operation (Geh.-Rat v. Mikulicz). Anfangs unter Schleichscher Anästhesie, dann Chloroform. Längsschnitt auf der Höhe der Geschwulst. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, daß der Tumor vollkommen der Leber angehört und auf seiner Oberfläche das Aussehen unveränderter Lebersubstanz zeigt. Nirgends sichere Fluktuation; mehrfache Probepunktionen nach allen Richtungen fördern nur Blut, aber keine pathologische Flüssigkeit heraus. Es wird nun auf die Geschwulst eingeschnitten und es zeigt sich, daß es sich um einen großen, gut abgekapselten Tumor handelt, der im Lebergewebe sich entwickelt hat. Um den Zugang zur Geschwulst bequemer zu machen, wird ein großer Querschnitt nach der Mittellinie hinzugefügt und der Längsschnitt nach oben und unten verlängert. In den oberflächlichen Schichten gelingt es, den Tumor ziemlich leicht ohne größere Blutung auszulösen. Tiefer jedoch muß er unter zahlreichen Unterbindungen mit Lebernadel und Déchamps von sehr großen bis bleistiftdicken Gefäßen abgegrenzt werden. Die Gallenblase wird mit entfernt, sie enthält eiterartige Flüssigkeit und zahlreiche Steine. In der Tiefe wird ein Teil des Leberparenchyms nach systematischer Anlegung einer Reihe von Massenligaturen entfernt. In dem großen Hohlraum, der in der Leber bleibt, wird ein Jodoformgazebeutel befestigt. Die Leberwunde wird teilweise verschlossen. Die Bauchdeckenwunde wird

in 2 Schichten genäht, bis auf die Stelle, durch welche der Tampon herausgeleitet wird. Der entfernte Tumor wiegt 800 g, das entfernte Leberparenchym 92 g. Auf dem Querschnitt zeigt der Tumor eine ikterische Farbe, an der Peripherie reichlich vaskularisierte Herde, im Zentrum ist er mehr gleichmäßig gelblich verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Karzinom der Leber handelt, welches jedenfalls metastatischer Natur ist. Auf den Sitz des primären Tumors kann man nach dem Präparate keine bestimmte Schlüsse machen. (Der Ausgangspunkt vom Darmkanal erschien unwahrscheinlich. Man dachte eher an Ovarium oder Nebenniere.)

23. VI. Keine Nachblutung. Pat. befindet sich leidlich wohl. Temp. 110, 37,2; P. 108; R. 38. 26. VI. Der Ikterus hat zugenommen, die Ödeme an den Beinen bestehen noch, sind aber geringer geworden. Der Tampon wird etwas gelockert, Karbolglycerin eingeträufelt, die Abendtemperatur 39,4. Kein Eiweiß und Zucker, Gallenfarbstoff deutlich. 28. VI. Heute ziemlich fester acholischer Stuhl. Lockerung des Tampons. Temperatur abends 39,1. Keine Druckempfindlichkeit des Abdomens. Täglich Stuhl, der jetzt bald von brauner, schwärzlicher, bald grünlicher Farbe ist. 3. VII. Entfernung des Beutels. Ausspülung mit Borsäurelösung. Schwarzsalbe. Temperatur abends immer erhöht zwischen 38 und 39. 7. VII. Vollkommen acholischer Stuhl; es ist reichlich Galle im Verband. 20. VII. Pat. fiebert täglich, meist über 39 und sieht heruntergekommen aus, hat 24 Pfd. an Gewicht abgenommen. Stuhlgang täglich 1—2mal, ganz acholisch. Der Urin enthält nur Spuren von Gallenfarbstoff. Menge 600—1000 ccm. Die Höhle, die sich sehr verkleinert hat, wird täglich ausgespült. Pat. badet täglich. 1. VIII. Der Appetit hat sich sehr gebessert. Pat. scheint sich zu erholen. Der Gallenausfluß aus der Operationswunde ist geringer. 10. VIII. Aus der Tiefe der granulierenden Wunde wuchert eine schwammartige Masse hervor, welche leicht nekrotisch wird; der Geruch ist fade, stinkend (Tumorrecidiv?). Es ist noch reichlich Galle im Verbande. Die Granulationen bluten leicht. Die Leberdämpfung ist nicht vergrößert, es besteht leichte Druckempfindlichkeit im epigastrischen Winkel. Milz nicht vergrößert, kein Ascites. Haut blaßgelblich, die Sclerae weiß. Kein Ikterus. Urin frei von Albumen und Zucker, enthält kein Bilirubin, deutlich dagegen Urobilin. Der Stuhl seit 4 Tagen deutlich gallig gefärbt. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Pat. hat guten Appetit und kann aufstehen. Die Temperatur ist seit 14 Tagen nur noch leicht febril, seit 8 Tagen fast normal. Täglich Salbenverband.

20. VIII. Es ist keine Galle mehr im Verband, jedoch bluten die Granulationen bei jedem Verbandwechsel erheblich; mitunter auch stärkere spontane Blutungen. Der fötide Geruch der Wunde hat sich noch vermehrt. Die Temperatur ist wieder auf 39° gestiegen. Der Stuhl ist dünnflüssig, deutlich gallig, Urin frei von Gallenfarbstoffen; kein Ikterus. 27. VIII. Allabendlich hohe Temperatursteigerungen; heute Schüttelfrost; Temp. 40,4. Am Herzen leise Geräusche; II. Pulmonalton undeutlich. Dämpfung nach rechts und links ein wenig verbreitert. Pat. sieht verfallen aus, der Appetit liegt ganz darnieder; täglich 4—6 diarrhöische Stühle, gallig, stark schleimhaltig. Ascites; Ödem beider Beine vermehrt. Schmerz im Epigastrium bei Druck. Die Wunde hat sich verkleinert; dieselbe produziert eine Unmenge Granulationen, die schnell zerfallen. Der fötide Geruch besteht trotz Behandlung mit Jodoform immer noch. 31. VIII. Punktion des Ascites. Entleerung von 5 Liter serösen Exsudates. Spez. Gew. 1010 nach dem Erkalten. Im Sediment nur weiße Blutkörperchen. 4. IX. In den letzten Tagen Zunahme der Cyanose, Kleinwerden des Pulses. Viele Durchfälle, hochgradige Dyspnöe. Seit gestern rapider Verfall. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Krankheit: Linksseitiger Ovarialtumor (Karzinom). Lebertumor (metastatisch). Exstirpation desselben. Lokalrecidiv. Cholangoitis.

Todesursache: Insufficientia cordis.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich zirka 1 Liter bräunlicher, klarer Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits am oberen Rand der 5. Rippe. Die Milz ist auf das Doppelte vergrößert, auf dem Durchschnitt von mittlerem Blutgehalt, zeigt mehrere Stellen, wo die Pulpa trübe, erweicht, hier und da leicht verfließlich ist. Beide Nebennieren ohne Veränderungen. Die Nieren sind vergrößert, beim Abziehen der Kapsel bleibt Nierensubstanz hängen. Die Rinde ist verbreitert, von diffus gelblichem Farbenton. Blutgehalt des Organs sehr gering.

Die Gallenblase fehlt. Die Leber ist etwas vergrößert. An Stelle der Gallenblase findet man eine zerfallene Gewebsmasse, in die man mit dem Finger durch ein Loch im rechten Hypochondrium gelangt. Die Bauchwand ist hier fest mit der Leber verlötet, auch ist der Pylorus, das hoch hinaufgezogene Cöcum und einige Dünndarmschlingen an den hinteren Rand des rechten Leberlappens angewachsen. Dies alles bildet ein festes Konvolut, dessen einzelne Teile sowohl untereinander, als auch mit der Leber und der Bauchwand teils loser, teils fester verwachsen sind. Im Duodenum gelblich-braune Galle. Im Magen dunkelbraune Flüssigkeit.

Der Ductus choledochus ist bleistiftdick erweitert. Es entleert sich auf Druck rötlichgelbe Galle, die leicht körnig ist. Die Gallenblase und der Ductus cysticus fehlen, von dem abgebundenen Ductus cysticus ist nichts mehr zu erkennen. Man gelangt durch den Ductus hepaticus mit der Sonde nach verschiedenen Richtungen hin in die Leber auf dem Wege sehr stark erweiterter Zweige des Ductus hepaticus, in denen sich ebenfalls rötlichgelbe körnige Galle befindet. Beim Einschneiden in die Leber findet sich etwa im Zentrum des rechten Lappens ein apfelgroßer, erweichter Herd, der nichts mehr von Lebersubstanz erkennen läßt, sondern aus weichen leicht zerfließlichen graurötlichen Massen ohne erkennbare Struktur besteht. Dieser Herd setzt sich ziemlich scharf gegen das umgebende Lebergewebe ab und ist am Rande von etwas festerer Konsistenz. Durch die vorhin erwähnte Öffnung kann man nun mit dem Finger in die Leber hineingelangen und zwar bis in diesen Herd. Bei weiterem Einschneiden ergibt sich nämlich, daß das ganze Lebergewebe von der an die Bauchwand angelöteten, nach außen durch jenes Loch freiliegenden Partie bis zu diesem im Zentrum liegenden Herd in jene zerfließliche Masse umgewandelt ist, die ganz den Eindruck von Tumorgewebe macht. Dicht neben dieser Partie findet sich noch ein mehr weißgrauer, etwas festerer Knoten von Walnußgröße, der zwar nicht augenscheinlich mit der zerfallenen Masse zusammenhängt, wohl aber ganz dicht daneben liegt und den Herd fast berührt. Andere derartige Herde finden sich nicht in der Leber. Wohl aber zeigen die Gallenwege eine sehr starke Erweiterung, bis kleinfingerdick, und sind teils mit rötlichgelber, körniger Galle gefüllt, teils aber mehr mit eiterähnlichen, gelblichgrünen rahmigen Massen. Hier und da, besonders in der Nähe des erweichten Tumorherdes, sind die erweiterten Gallengänge miteinander konfluiert, zeigen ein unregelmäßig gespaltenes Lumen mit zerfetzten Rändern. Das Lebergewebe in ihrer Umgebung ist als solches fast unkenntlich, besteht vielmehr aus einer weichen, rötlichgelben, manchmal völlig zerfließlichen Masse. Je weiter man von dem Tumorherde abgeht, desto geringer werden die Veränderungen an den Gallengängen. In sehr weiter Entfernung, z. B. im äußersten Teil des linken Lappens sind sie nur noch mäßig erweitert und auf Druck entleert sich eine gelbe, trübe, leicht eitrige, dicke Flüssigkeit. Im Mesenterium und auf der Serosa des Darms sieht man einzelne bis kirschkerngroße, annähernd runde, rotgraue Tumorknötchen von etwas höckeriger Oberfläche. Sie sind sehr weich. In einer Silkwormnaht des Bauchdeckenperitoneums findet sich ebenfalls ein derartiger Knoten. Die Pfortader ist stark erweitert, das Lumen frei. Einzelne Drüsen in der Umgebung der Leberpforte sind leicht vergrößert, graurot und weich. Das linke Ovarium liegt als gänseeigroßer, blaurötlich schimmernder, von glatter Serosa überzogener Tumor auf der Linea innominata.

blutigem
liegt versteckt
sich im hinteren
Douglas
Das Peritoneum

und wir werden
richtig zu
Eingriff schien
gesichert zu
und wir
Ende der Operation
Natur der
ist es
war. daß
paradoxe
aber
Ver-
Fall hat
derartigen
Bauch-
schwierig,
nicht
ge-
konnte
aber
In
gut
mit
bekannt,
je
den Leber-
bewähren
Tumor hatte
jährigen
von Tri-
So glatt

Methode von
einen
Die Basis

Leber-
Gefäß-

wurde möglichst hoch oben durchschnitten, nachdem sie mit einer doppelten Reihe von Catgutligaturen systematisch durchsetzt worden war. Roux gebrauchte doppelt armierte gebogene und gerade Nadeln. Ferner gehört in diese Reihe noch eine Cystenoperation von Hofmann und ein sehr bemerkenswerter Fall, den Pfannenstiel trotz großer Schwierigkeiten mit gutem Erfolge operierte. Er ist von Langer veröffentlicht worden. Ich hatte das Glück, bei der Demonstration des riesigen Tumors in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur zugegen zu sein. Soviel ich mich erinnere, ist Herrn Prof. Pfannenstiel das Verfahren von Kusnezoff und Pensky vorher nicht bekannt gewesen.

Er hat von sich aus dieselbe Technik der schrittweisen Massenligaturen angewendet.

Es handelte sich um einen sehr größen, von der Unterfläche der Leber ausgehenden Tumor. Es wurde zunächst normales Lebergewebe mit dem Paquelin durchtrennt, welches die Basis der Geschwulst bedeckte. Nun begann die Ausschälung des gut abgekapselten Tumors, zum Teil stumpf, zum Teil mit rotglühendem Paquelin. Hierauf stellten sich enorme Blutungen ein, welche durch Unterbindungen gestillt wurden. Je tiefer man drang, um so stärker wurde die Blutung. Der Paquelin zeigte sich ohnmächtig. Sie ließ nach, wenn man am Tumor zog. Allmählich hatte man in der Tiefe einen Stiel für die Geschwulst gebildet von etwa 15 cm Breite und 22 cm Dicke. Der Operateur legte nun seine Faust unter den Stiel und konnte den Tumor gut nach unten abknicken, wodurch die Blutung vermindert wurde. 20 Catgutligaturen, welche mit Hilfe der Déchampsschen Nadeln gelegt wurden, unterbanden Schritt für Schritt das Gewebe des Stieles! Die Abtragung erfolgte mit dem Paquelin; es waren noch einige Umstechungen in der großen Wundhöhle nötig. Die Leberkapsel wurde so ausgedehnt wie möglich über dem Stumpf des Stieles vernäht, Tamponade der Wundhöhle, extraperitoneale Versorgung der Leberwunde. Der entfernte Tumor, ein Hämangiom, wog 2,5 kg (das aus ihm ausgelaufene Blut mitgerechnet 5 kg)! Seine Größenmaße wurden erst in kollabiertem Zustande genommen: Länge der longitudinalen Achse 21 cm, der transversalen 21 cm, der sagittalen 11 cm, Umfang der Median- 49 cm, der Frontal- 66 cm, der Horizontalebene 53 cm.

Nach den Erfahrungen bei dieser Operation hält Pfannenstiel die Déchampsschen Nadeln für vorzüglich geeignet zu Unterbindungen im Lebergewebe. »Es wurden, wenn irgend möglich, präliminäre Massenumschnürungen angelegt und fest zugezogen (!), bevor ein Bezirk der Geschwulst abgetrennt wurde.«

Pfannenstiel kam erst am Schluß der Operation dazu, systematisch die intrahepatischen Ligaturen anzulegen, vielleicht wäre sonst noch mehr Blut gespart worden. Es traten nach der Operation Erscheinungen von Kollaps auf, offenbare Folgen des Blutverlustes. Am ersten Tage hatte die Pat. nur 30 g Urin, am zweiten 330 g. Dabei waren am ersten Tage 3 Liter, am zweiten Tage 2 Liter Infusion verabreicht worden. Pat. erholte sich allmählich und wurde geheilt. Ich möchte aber nicht glauben, daß an dieser sehr bedenklichen Nachwirkung der Operation der Blutverlust schuld ist, welcher während des Eingriffes selbst, infolge des Efluxus sanguinis, eintrat. Es handelte sich um einen

Tumor, dessen Gewebe wie ein Schwamm Blut aufzusaugen vermochte. Durch die Manipulationen an ihm, das Abknicken gegen die Basis, das Unterbinden usw., muß der Blutgehalt der Geschwulst mehr und mehr zugenommen haben. Es wurde also durch seine Abtragung dem Organismus eine beträchtliche Menge Blut entzogen. (Eine Komplikation übrigens, an die man auch bei Entfernung größerer blutreicher Darmstücke und bei Exartikulation der unteren Extremität denken muß!) Der Beweis für die starke Hyperämie der Geschwulst ist darin gegeben, daß nach kurzer Frist 2,5 kg Blut ausgelaufen waren. Vielleicht empfiehlt es sich, derartige Tumoren vor ihrer Entfernung manuell zu komprimieren oder irgend wie elastisch zu umwickeln.[1])

Terrier legte bei einer Leberresektion die intrahepatischen Ligaturen nach der oben beschriebenen Methode von Auvray.

Er entfernte einen 270 g schweren Tumor, nachdem er ihn mit einer Reihe der Unterbindungen umkreist hatte. Die starken Seidenfäden umfaßten jedesmal ein Leberstück von 1 cm Länge und 3—4 cm Dicke, welches sehr stark umschnürt wurde beim Knüpfen; mit dem Paquelin wurde die Resektion vollzogen. Die Wundfläche zeigte bis auf ein spritzendes Gefäß ganz unbedeutende parenchymatöse Blutungen. Jenes konnte nicht unterbunden werden und wurde schließlich mit einer Klemme gefaßt, welche liegen blieb. Die Blutung stand danach vollkommen. Terrier vermutet, daß die Leber nicht kontinuierlich genäht und eine Stelle von der intrahepatischen Ligatur freigelassen war.

2 Fälle von Legueu (Gumma hepatis) sind auf diese Weise mit Erfolg operiert worden.

Zum Schlusse noch zwei Fälle von Leberresektionen bei Nabelschnurhernien neugeborener Kinder.

Bei Küstner ließ sich nach Eröffnung des Bruchsackes ein vorgefallener hühnereigroßer Leberteil nicht reponieren. Man mußte ihn resezieren, nachdem man von ihm die Gallenblase abgelöst hatte. Die Basis des Leberlappens wurde vorsichtig durchstochen, nach jeder Seite hin eine Catgutligatur gelegt, dann das Leberstück mit dem Paquelin abgetragen und die Bauchhöhle verschlossen. Bis zum 12. Tage war das Kind gesund, dann bekam es eine Meläna und starb am 21. Tage an Entkräftung. Bei der Autopsie fand man den Leberstumpf an der Bauchwand fixiert, keine Blutung, keine Peritonitis.

Im Fall von Girard war der Bruchsack bereits entzündlich verändert. Die Leber konnte ebenso wie bei Küstner nicht vollständig reponiert werden. Es wurde ein großes Stück reseziert, nachdem ein fester Catgutfaden um die inkarzerierte Partie geschnürt war. Als diese mit dem Paquelin abgetragen worden war, fiel auch der Catgutfaden ab, aber es trat keine Blutung ein. Das Kindchen starb 24 Stunden danach an einer beginnenden diffusen Peritonitis. Es war fast der ganze linke Leberlappen entfernt worden.

Das Abfallen der Ligatur hatte hier nichts geschadet, vielleicht war seine Anlegung überhaupt nicht nötig (geringer Blutdruck, Thrombose)? Aber der Fall zeigt, daß man besser tut, das Lebergewebe in kleineren Partien zu unterbinden.

1) Nach Tricomi hat auch Palacio Ranam die Kusnezoffsche intrahepatische Ligatur angewendet. Bei Terrier und Auvray ist davon nichts erwähnt.

Wir können nach allem, was wir selbst an leichten, schwierigeren und einem sehr schweren Fall erprobt und erfahren haben und in Anbetracht der Beobachtungen anderer Operateure diese systematische intrahepatische Ligatur bei Leberresektionen durchaus empfehlen. Wie man sie ausführt, ob mit speziellen Lebernadeln, gestielten oder nicht gestielten, mit geraden oder krummen, oder mit dem altgewohnten Déchampsschen Instrument, ist wohl ziemlich gleichgültig. Auch das macht wohl nicht viel aus, ob man nun genau nach Kusnezoff und Pensky seine Ligaturen durch das Lebergewebe legt, oder nach Auvrays Modifikation, oder ob man die Massenligaturen hier macht, wie in anderen Organen auch, mit einfachen Fäden. Aber Wert muß man gewiß legen auf starke Fäden und besonders auf festes Anziehen der Ligatur, wobei man — noch einmal sei es gesagt — entgegen der traditionellen Ansicht das Lebergewebe rücksichtslos zerdrücken darf und muß. Wir möchten jedem zureden, dieses intrahepatische Ligaturverfahren bei der Resektion wenigstens einmal zu versuchen. Man kann es ja, wo es nicht glücken sollte, jederzeit mit anderen Verfahren kombinieren oder durch andere, wenn es bessere gibt, ersetzen.

Intrahepatische Kompression.

Einer Blutung bei Leberresektionen zuvorzukommen und sie zugleich definitiv zu verhindern, vermögen auch andere Verfahren, als die eben geschilderte intrahepatische Massenligatur. Man braucht bloß das Lebergewebe vor seiner Durchtrennung energisch zu komprimieren und dafür zu sorgen, daß diese Kompression dauernd die gleiche bleibt, bis alle Gefäße spontan sich geschlossen haben. Man hat derartige Methoden wirklich ersonnen und experimentell geprüft. Einzelne sind sogar beim Menschen bereits verwandt worden. Die permanente Kompression wurde erfunden, um beim Schnüren das Einschneiden der Fäden in das Lebergewebe zu vermeiden. Wir wollen diese alten — für die lege artis angelegte, intrahepatische Ligatur — ungerechtfertigten Befürchtungen nicht noch einmal zu widerlegen suchen: unserer Ansicht nach stehen alle diese Kompressions-Verfahren auf einem theoretisch schlecht fundierten Boden und soweit sie nicht ganz einfach und ungefährlich sind, werden sie von vornherein unsere Billigung nicht finden können.

Die Fäden schneiden in das Lebergewebe ein, weil es brüchig und nicht elastisch ist. Wir sprachen schon beim temporären Abklemmen und Ligieren davon. Will man eine blutstillende Kompression auch in der Tiefe erzwingen und dauernd wirken lassen, so muß man die Leberoberfläche widerstandsfähiger machen. Das ist ganz einfach zu erreichen, wenn man, wie es wiederholt geschah (Albert), z. B. Jodoformgaze unterlegt. Für Seiden- oder Catgutfäden bietet diese meist nicht genug Widerstand. Man hat deshalb festere Fremdkörper untergelegt (Fischbein, Knochen,

Elfenbein) oder hat festere Gewebe der Nachbarschaft (Fascia transversa) auf die Leber heraufgezogen oder die Leber an diese Gewebe herangebracht.

Ceccherelli und Bianchi waren die ersten, die derartige Versuche zur Blutstillung bei Leberresektionen machten. Sie legten vielfach perforierte, glatte Fischbeinstäbchen auf die obere und untere Fläche der Leber und führten nun mit feinen Nadeln doppelte Seidenfäden durch die Löcher und das Lebergewebe in ganzer Schicht hindurch. Nun konnten sie, ohne fürchten zu müssen, das Gewebe zu zerreißen, die Fäden so stark anziehen, daß die Kompression auch in den zentralen Teilen der Wunde eine Blutung verhinderte. Segale setzt an Stelle der Fischbeinblättchen Schnüre von zugespitzten, ineinander passenden Elfenbeinröllchen, die auf einem starken Catgutfaden aufgereiht sind. Diese liegen zweifellos den Leberflächen gleichmäßiger an. Zur Kompression des Lebergewebes resp. zum Auseinanderziehen der Röllchenketten nimmt er elastische Fäden, die durch das Lebergewebe hindurchgehen und außerhalb desselben sich auf die Elfenbeinrollen stützen. Er schlägt noch vor, die Resektionsflächen keilförmig zu gestalten, damit man nachher die Leberwunde um so leichter verschließen kann. Ein für alle Resektionsmethoden von jeher empfohlenes Vorgehen (Tricomi, Langenbuch, König, Bruns usw.).

Was an diesen beiden Verfahren zunächst wenig gefällt, das ist die Einführung von nicht oder nur schwer resorbierbaren Fremdkörpern. Beck hat derartige Versuche an Tieren nachgeprüft und zwar bediente er sich decalcinierter Knochenstücke. Die Experimente ergaben keine günstigen Resultate; die Abkapselung der Fremdkörper blieb aus. Es bildeten sich, wie zu erwarten war, Abscesse! Ferner ist an diesen Verfahren permanenter Kompression das mangelhaft, daß der anfangs angewandte Druck immer der gleiche bleibt. Es wird also für die ganze Dauer der Heilungszeit eine konstante Dicke und Spannung der komprimierten Leberflächen vorausgesetzt.

Langenbuch weist schon bei der elastischen Ligatur darauf hin, daß bei permanentem Druck Blut und Gewebsflüssigkeit weggedrückt werden und das Lebergewebe seine Form und seine Spannung ändert. Wie oft wurde erst nach längerer Zeit durch das wiederholte Anziehen der elastischen Ligatur eine vollkommene Blutstillung in den zentralen Teilen des Stieles herbeigeführt! Muß man bei den eben geschilderten neuen Methoden nicht fürchten, daß beim Nachlassen der Kompression genau wie beim Schlauch eine Nachblutung eintreten kann? Die elastischen Fäden bei Segale sind noch von größerem Nachteile. Ihre Elastizität werden sie innerhalb lebenden Gewebes liegend nicht bewahren können, zudem besteht die Gefahr des Reißens. Kurz, wir würden ihnen gegenüber sehr mißtrauisch sein. Ferner fürchte ich, daß man dicke Leberlappen mit einem dieser Verfahren nicht durch und durch dauernd

komprimieren kann. Trotz aller Schutzvorrichtungen würde man doch das Lebergewebe oberflächlich einreißen und Blutungen bekommen. Auch an die Möglichkeit von Drucknekrosen muß man bei diesem Vorgehen denken.

Ein anderes hierher gehöriges Verfahren hat Beck ersonnen. Es ist recht kompliziert. Er verwirft das Einbringen von Fremdkörpern und macht den Vorschlag, die Ligaturen mit festem, lebendem Gewebe zu unterfüttern, damit sie nicht einschneiden. Zu diesem Zwecke schnitt er bei seinen Experimenten längliche gestielte Lappen aus der inneren Fläche der vorderen Bauchwand aus. Sie bestanden aus Peritoneum, Fascie und Muskel. Er legte sie auf die Leberflächen oben und unten und nähte nun durch sie und die Leber durchgreifende Nähte. Die Fäden konnten mit aller Kraft geschnürt und geknotet werden, ohne einzureißen. Die Kompression war genügend. Beim Menschen hat Beck das Verfahren noch nicht geprüft. Ob sich wohl die gestielten Lappen bei dieser vielfachen Durchschnürung lebend erhalten? Ob sie nicht vielmehr bald nekrotisch werden und schlimmer als Elfenbeinröhrchen wirken können? Für große Leberresektionen müßte man recht lange Lappen aus den Bauchdecken schneiden. Auch würden Bänder entstehen zwischen Leber und Bauchwand. Ferner ist hier die Stärke der Kompression ebenfalls nur so lange garantiert, wie das Lebergewebe seine anfängliche Form und Spannung beibehält.

Beck hat noch eine zweite Methode angegeben. Sie hat viel Ähnlichkeit mit der, welche Chapot-Prévost anwandte, und mit der von Langenbuch vorgeschlagenen Stumpfbehandluug (s. o.). Chapot-Prévost ersann sein Verfahren, um das siebenjährige Thoracoxiphopagen-Schwesternpaar (Rosalina und Maria) voneinander zu trennen. Er prüfte seine neue Methode erst an Hunden. Sie hat den Vorteil, daß man temporär oder definitiv mit ihr die Blutung stillen kann, je nach Bedürfnis.

Mit einem den falschen Rippen parallel verlaufenden Schnitt wurde die Peritonealhöhle eröffnet. Jetzt durchbohrte er mit einer Nadel (Aiguille troicart) mit beweglichem Öhr die Bauchwand, die Leber und wieder die Bauchwand und nahm beim Zurückziehen der Nadel einen starken doppelten Seidenfaden mit. Dieser war auf einem Jodoformgazebausch festgeknüpft, welcher das Durchgleiten und das Einschneiden des Fadens verhindert. Er legte mehrere derartige Fäden durch Bauchdecken und Leber, zog dann alle fest an und knüpfte die freien Enden unter sehr starkem Zug ebenfalls auf Jodoformgazerollen fest. Die Blutstillung war mit diesem Verfahren gesichert. Chapot-Prévost fand die beiden Mädchen mit den Herzbeuteln und den Lebern breit aneinanderhängend. Jede hatte ihre Gallenblase. Der Leberstiel, welcher durchschnitten werden mußte, war 8 cm breit, 7 cm dick. Das Abdomen konnte vollständig verschlossen werden. Eines der Kinder blieb am Leben. Das andere starb infolge einer Pleuropericarditis.

Wir können diesem Verfahren wegen seiner großen Einfachheit und Schnelligkeit und wegen der äußerst glücklichen Anpassung an den gegebenen komplizierten Fall unsere Anerkennung nicht versagen. Mit geringen Mitteln leistete es schnell viel. Ungefähr auf die gleiche

Methode ist Beck bei seinen Experimenten gekommen. Er verzichtete auf eine Transplantation der Bauchwandlappen und legte lieber die Leber in die Bauchwunde an die Fascie heran. Jetzt nähte er durch Fascie, Peritoneum, Leber, Peritoneum und wieder Fascie mit starker Seide, schnürte und knotete fest. Die Blutstillung bei der Resektion war nach Anlegung einer Reihe derartiger Nähte eine vollkommene. Man konnte die Muskeln und die Haut darüber gut vereinigen.

Für lang gestielte Tumoren der Oberfläche des linken Leberlappens und vielleicht auch für sehr lang gestielte der vorderen Partien der Unterfläche kann man sicher dieses Verfahren gut anwenden. Es ist schnell ausführbar und sichert die Blutstillung, gestattet außerdem den festen Verschluß der Bauchwand. Ein Nachteil ist die feste Fixation der Leber an den Bauchdecken, die bei gestielten Tumoren meist nicht erforderlich sein wird. Bei allen tiefer in der Leber gelegenen Geschwülsten ist es nicht anwendbar Mit Terrier bezweifeln wir, daß man es durch Rippenresektionen auch für den rechten Leberlappen brauchbar machen kann. Durch diese Hilfsoperation wollte Chapot-Prévost die Methode auf die ganze Leber ausdehnen.

Zusammenfassung.

Wiederholen wir noch einmal kurz und kritisch, was wir uns von den verschiedenen Maßnahmen gegen die Blutung bei Leberresektionen versprechen.

I. Mit repressiven Verfahren wird man nur bei kleineren Leberresektionen gut auskommen. Die Tamponade ist indiziert bei Auskratzungen erweichter Tumoren oder chronisch entzündlichen Prozessen. In den verzweifeltsten Fällen ist sie jedoch öfters das einzige Rettungsmittel gewesen. Den Paquelin brauchen wir gern bei Stillung von Blutungen aus Kapillaren und kleineren Gefäßen. Bei den größeren versagt er meistens. Den Dampfstrahl anzuwenden, würden wir nicht raten. Das Heißluftverfahren ist für Blutungen kleinerer Gefäße experimentell gut begründet, bei denen größerer ist seine sichere Wirkung noch zweifelhaft. Die Blutstillung durch tiefgreifende Naht allein ist bei kleineren Resektionen, speziell Probeexcisionen, das beste Verfahren. Bei größeren ist es als einziges nur ausnahmsweise anzuwenden. Der alte Satz: »Die Ligatur eines Gefäßes ist das beste Styptikum« gilt auch für die Leber. Aber mit regellos angelegten Unterbindungen und Umstechungen allein wird man größere Resektionen nur unter gefährlichen Blutverlusten durchführen können. Die repressiven Verfahren der Blutstillung treten bei größeren Resektionen erst dann in Aktion, wenn die präventiven versagt haben oder erledigt sind.

II. **Bei allen größeren Resektionen sind präventive Maßnahmen gegen die Blutung streng indiziert, von ihrer Durchführbarkeit ist die Operation abhängig zu machen. Eine gewisse vorsichtige Umständlichkeit haftet ihnen unbestreitbar an, bei kleineren Resektionswunden oder glücklichen Nebenumständen kann man von dem präventiven Verfahren absehen.**

Bei den temporären Methoden übergehen wir die von Langenbuch. Die Pfortaderkompression kann in Notfällen versucht werden. Die anderen haben aus mechanischen Gründen nur unter günstigen Nebenumständen Aussicht auf vollen Erfolg. In schwierigen Fällen mag auch ihre unvollkommene Wirkung noch angenehm sein. Ist der Zweck des temporären Vorgehens erfüllt, so schließt man je nach Lage der Wundverhältnisse eines der definitiven Verfahren an. Die elastische Ligatur sollte nur temporär angewendet werden. Ihr Liegenlassen ist nur in Ausnahmsfällen erlaubt.

Die intrahepatischen Massenligaturen in strenger Ordnung gelegt, halten wir für ein sehr zuverlässiges Verfahren, um die Leberblutung bei Resektionen jeder Größe zu verhindern. Festes Schnüren der Ligaturen ist die Voraussetzung für ihren Erfolg. An den Stellen, wo sie nicht wirken, können die repressiven Maßnahmen Verwendung finden. Von den komplizierten Kompressionsverfahren versprechen wir uns der eingeführten Fremdkörper wegen nicht viel. Die Kompression innerhalb der Bauchwunde wird nur in äußerst seltenen Fällen indiziert sein.

Die Versorgung der Leberwunde.

Wir erwähnten schon, daß in den meisten Fällen die Leberwunde durch Nähte verkleinert wurde, nur selten verzichtete man gänzlich auf die Tamponade mit Jodoformgaze. Ist man der Stillung der Blutung sicher, so kann man nach kleineren Leberresektionen gewiß das Organ reponieren und die Bauchhöhle ruhig fest verschließen. Wie es auch Bruns, König, Keen u. a. und wir getan haben. Im Falle von Wagner und dem von Escher kam es nach primärem Verschluß zu tödlichen Nachblutungen. Auch der Fall von Langenbuch mahnt entschieden zur Vorsicht. Bei ausgedehnteren Resektionen, wo zahlreichere Gefäße unterbunden wurden und größere Gallengänge eröffnet sind, wird man auf den primären Verschluß verzichten. Hier droht, ganz abgesehen von der Nachblutung, immer eine, wenn auch geringe Infektionsgefahr von dem Gallengangsystem aus. Sie bedroht nicht nur die lokale Wunde, sondern auch das Peritoneum. Diese Gefahr ist in der Tat sehr gering. Die Untersuchungen von Del Vecchio haben ergeben, daß auch aus großen Resektionswunden keine Galle austritt, normaler

Weise ist außerdem die Galle steril. Die Untersuchungen, die in unserer Klinik von v. Mieczkowski ausgeführt wurden, haben das wieder bestätigt. Immerhin besteht doch die Infektionsmöglichkeit und man wird besser tun, vorsichtig zu sein. Wo wir den primären Verschluß aufgegeben haben, folgen wir meist dem Vorschlag von Kusnezoff und Pensky und raten, die Lebernaht mit der Tamponade der Wunde zu verbinden (Fig. 5). Man legt auf die Wundfläche einen schmalen Jodoformgazestreifen und schließt an der Oberfläche, eventuell auch an der Unterfläche die Leberkapsel über ihm. Die Gaze wird durch einen größeren oder kleineren Spalt der Bauchdecke hinausgeleitet. Dann ist die Behandlung der Leberwunde immerhin noch eine intraperitoneale. Bei Fall I und VII, ferner bei der großen Exstirpation des Karzinoms (Fall VIII) haben wir sie zu unserer Zufriedenheit angewendet. v. Bergmann, v. Eiselsberg und Israel haben schon früher diese intraperitoneale Versorgung der Leberwunde mit einem Tampon bei ihren großen Wundhöhlen erfolgreich durchgeführt. Elliot behandelte, so zu sagen, innerhalb des Peritoneums extraperitoneal. Er schloß die Leberwunde von der Bauchhöhle durch Tamponade ab. Die Bauchwunde blieb weit offen. Dies Verfahren würden wir wohl nur bei Infektionen anwenden. Wir möchten überhaupt der intraperitonealen Behandlung der Leberwunden das Wort reden, wir können diese ja durch die Jodoformgazetampons in jeder beliebigen Ausdehnung nach außen drainieren.

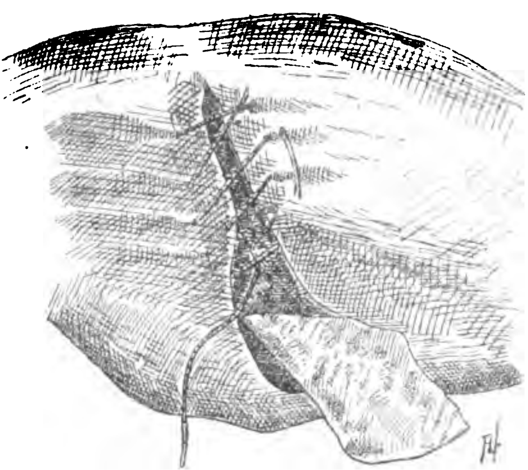


Fig. 5. Versorgung der Leberwunde nach Kusnezoff und Pensky.

Die extraperitoneale Versorgung fixiert ein bewegliches Organ, welches normaler Weise an den Bauchdecken auf und ab gleitet, fest an einem Punkt derselben. Es besteht die Gefahr, daß die Wunde gezerrt wird und daß die Nähte sich lockern. Es werden notwendig mit den Atembewegungen infolge der Zerrung an der Wunde Schmerzen ausgelöst, was seinerseits wieder nachteilig auf die Lungen zu wirken pflegt. Für manche Fälle ausgedehnter Resektionen oder überhaupt bei Furcht vor Nachblutung mag man die extraperitoneale Versorgung der Leberwunde, wie sie besonders Tricomi wünscht, beibehalten. Besser wird es sein, sie mehr und mehr aufzugeben. Wenn man mit elastischer Ligatur ge-

arbeitet hat und den Schlauch liegen lassen will, ist man zur extraperitonealen Behandlung gezwungen. Ebenso in den Fällen, wo Nadeln zur Fixation durch den Leberstumpf gestochen wurden (Bastianelli, Albert, Ullmann usw.).

Allgemeine Vorschriften und Grundsätze lassen sich eigentlich über diesen Teil der Operation nicht aufstellen: die Versorgung der Leberwunde wird sich ganz danach zu richten haben, welche Methode der Blutstillung verwendet wurde. Sind die Gefäße durch intrahepatische Ligaturen verschlossen, so besteht größere Sicherheit als nach isolierten Unterbindungen und nach dem Arbeiten mit dem Paquelin. Aber je sicherer wir in unserer Blutstillung der Leberwunde werden, um so mehr dürfen wir wagen, die weitere Wundbehandlung intraperitoneal zu gestalten oder gar die Bauchhöhle zu verschließen.

IV. Prognose, Diagnose, Indikation zur Operation.

Sollen wir von der Prognose der Leberresektionen überhaupt sprechen? Ich glaube, die übliche prozentualische Berechnung der Mortalität hat hier ganz besonders wenig Wert und kann unmöglich ein zuverlässiger Ausdruck sein für die Chancen des Eingriffes. Probeexcisionen, Resektionen dünngestielter Tumoren stehen neben denen enormer intrahepatischer Geschwülste, welche unter großem Blutverlust mitten aus dem Lebergewebe entfernt wurden. Dieses Material[1]) ist zu ungleichartig, als daß man es zu einer brauchbaren statistischen Berechnung benutzen könnte. Auffallend ist allerdings, wie wenig Todesfälle im ganzen zu verzeichnen sind (ca. 14 %), besonders überraschend, wie wenige mit der eigentlichen Technik der Leberresektion zusammenhängen. Nur 2 Verblutungstode (Wagner, Escher), 2 mal Embolie (Luft Hochenegg, Thrombus Müller), 3 oder 4 mal Shok. Diese schon wegen der Ungleichartigkeit des Materiales wertlose Mortalitätsziffer verliert aber noch an Bedeutung! Wenn man die Kasuistik der Leberresektion durchstudiert, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß besonders in den letzten Jahren fast nur die guten Erfolge veröffentlicht worden sind. Nur wenige Chirurgen verfügen über größere Reihen dieser Operation. Das Material setzt sich fast aus lauter Einzelfällen zusammen und ich glaube, die Leberresektion ist über die Zeit hinaus, wo man auch einzelne schlechte Erfolge für interessant und lehrreich genug hielt, um sie zu publizieren.

Noch einige Worte über die Stellung der Diagnose und der Indikation zur Operation bei Lebertumoren.

---

1) Gegen 100 Fälle von Leberresektion sind publiziert.

Sicher festzustellen, daß eine Geschwulst von der Leber ausgeht, wird nur in einer Anzahl von Schulfällen gelingen. Der Tumor erscheint in der Lebergegend, folgt den Atembewegungen und läßt bei der Exspiration sich nicht zurückhalten. Er geht direkt in die Leber über, was durch Palpation und Perkussion nachzuweisen sein muß. Diese Symptome findet man aber nur bei intrahepatischen Tumoren deutlich ausgebildet. Bei den langgestielten, auch seitlich leicht verschieblichen Tumoren läßt sich nur selten eine Diagnose stellen, man wird nur Vermutungen größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit über ihren Ausgangspunkt gewinnen. Die Aufblähung des Darmes hilft dann gewöhnlich auch nicht zur Aufklärung, hat im Gegenteil öfters die Untersucher ganz irre geführt. Wiederholt zeigte sich zwischen Tumor und Leber eine Zone tiefen Darmschalles. Diese diagnostischen Schwierigkeiten bestehen sehr oft. Unter den Fällen, bei denen eine Diagnose vor der Operation überhaupt präzisiert wurde, war der Ausgangspunkt des Tumors bei 75 % nicht sicher zu bestimmen, bei 50 % war er falsch angenommen, nur bei etwa 25 % war der Sitz richtig bestimmt.

Praktisch wichtig ist es festzustellen, ob ein Tumor überhaupt Objekt einer chirurgischen Behandlung sein darf. Hier müssen wir schon froh sein, wenn wir herausbringen können, ob die Geschwulst entzündlicher Natur, eine Cyste oder eine solide Neubildung ist. Es kommen da manchmal verhängnisvolle Irrtümer vor. In einem unserer obigen Fälle (VIII) handelte es sich um eine hochfiebernde, leicht ikterische Frau, die einen großen, schmerzhaften, prominenten Tumor in der Leber hatte, der erst seit kurzer Zeit bestand. Wir diagnostizierten natürlich einen tiefen Absceß, machten die Laparotomie und fanden ein kinderkopfgroßes Leberkarzinom. Das Fieber erklärte sich aus einer gleichzeitig bestehenden Cholangoitis. Grube diagnostizierte auf Grund 16 Jahre langen Bestehens der Geschwulst usw. ein Leberadenom und entfernte es. Seine feste Kapsel war bereits zum Teil verkalkt: nach einem Jahre starb die Patientin am Leberkrebs! Derartige Beispiele ließen sich noch viele bringen. Auch solche Fälle, wo Patienten monatelang nutzlosen antiluetischen Kuren unterworfen wurden und dann die Operation ein Karzinom entdeckte, oder aber dennoch ein Gumma der Leber, das eben der inneren Behandlung widerstanden hatte; letzteres haben auch wir zweimal erlebt. Man darf sich durch derartige Erfahrungen nicht abhalten lassen, in jedem irgendwie verdächtigen Falle eine energische antisyphilitische Behandlung einzuleiten. Eine Differenzialdiagnose der soliden, primären Lebertumoren gegeneinander erscheint uns ausgeschlossen.

Wir sind gänzlich auf Vermutungen angewiesen. Im großen und ganzen steht es mit unserem diagnostischen Können folgendermaßen: Die intrahepatischen Tumoren lassen oft ihren Sitz erkennen, aber ihrer Natur nach sich nicht leicht bestimmen. Bei den gestielten Geschwülsten

der Leber können wir weder den Ausgangspunkt noch die Art mit genügender Sicherheit nachweisen. Bei dieser Kategorie der Lebergeschwülste wird man sich ohne Zweifel noch häufiger zu einem Probeschnitt verpflichtet fühlen, eben um festzustellen, welches Organ betroffen ist, und um sich keine Versäumnisse zu Schulden kommen zu lassen.

Hat man bei einem intrahepatischen Tumor keinen Anhaltspunkt dafür, daß er metastatischer Natur sein könne, und will man eine sichere Diagnose haben, so muß und soll kein anderes Mittel als die Probelaparotomie angewendet werden. Vor allen Probepunktionen der Leber, ohne das Organ selbst vor Augen zu haben, muß gewarnt werden. Es ist von vornherein ein unheimliches Gefühl, mit der in der Bauchwand fest fixierten, starren Nadel ein auf- und abgleitendes brüchiges Organ anzustechen. Man weiß ja nie sicher, was man eigentlich punktiert. Verwechselungen von Tumoren mit Leberabscessen oder Echinokokken und umgekehrt sind wiederholt vorgekommen. (Vgl. die Verhandlungen der Société de Chir. de Paris 1897 Jan.) Broca und Terrier haben jeder einmal eine tödliche Nachblutung aus einer Punktionsöffnung erlebt.

Bei offener Bauchhöhle kann man in jedem Falle feststellen, ob der Tumor zur Leber gehört oder nicht. Die Erkennung seiner Natur ist oft auch dann noch schwer. Wir werden uns zwar nun fast immer Klarheit darüber verschaffen können, sei es durch Palpation oder Probepunktion — jetzt sind auch Troicarts dicken Kalibers erlaubt — ob wir eine Flüssigkeitsansammlung oder einen soliden Tumor vor uns haben; aber wie dann weiter, wenn letzteres der Fall ist? Luetische Lappenlebern werden manchmal erkannt werden können, ebenso die diffus infiltrierenden Formen des primären Leberkrebses. Auch wird vielleicht die metastatische Natur eines Leberknotens nach genauer Palpation der ganzen Bauchhöhle zu entdecken sein. Bei der Untersuchung sollen, wie unser Fall und einer von Poirier lehrt, weder der Genitaltraktus noch die Kardia und der unterste Teil der Speiseröhre vergessen werden. Tuffiers Behauptung, daß die Schwellung der Lymphdrüsen an der Leberpforte charakteristisch sei für das Karzinom, wurde von Michaux durch denselben Befund in drei Fällen widerlegt, bei denen Krebs der Leber ausgeschlossen werden konnte.

In der Mehrzahl der Fälle wird nach der Probelaparotomie die Diagnose erheblich gefördert, ja oft wird sie sichergestellt sein. Eine Anzahl bleibt jedoch, bei denen erst die Probeexcision und die mikroskopische Untersuchung die Natur des Tumors entscheiden kann. Gumma und echte Neubildungen werden wir auf diese Weise fast immer unterscheiden können. Aber eines bleibt selbst dann noch ungelöst, das ist die Frage, ob wir ein Adenom der Leber oder ein primäres Karzinom vor uns haben. Auch klinisch kann diese Unterscheidung unmöglich werden, da das Adenom in Krebs übergehen kann (Orth).

Es gibt im ganzen sehr wenige primäre Tumoren der Leber, und wiederum nur wenige von ihnen erheischen dringend eine Resektion. Die gutartigen Geschwülste machen nicht viel Beschwerden, sind die bösartigen aber erst palpabel geworden, so steht es mit den Aussichten auf radikale Operation sehr schlecht. Eine Dauerheilung nach der Exstirpation eines primären Leberkrebses ist nur von Schrader beobachtet worden. Über Lückes Kranken hat Madelung die Mitteilung gemacht, daß sich bei der Sektion die Diagnose des Leberkrebses als irrig erwiesen und in die eines Lebergumma umgewandelt hat. Auch in dem Schraderschen Falle kann man den Verdacht nicht loswerden, daß es am Ende doch kein Karzinom war, was er entfernt hat. Ebensowenig ist eine Dauerheilung nach der Resektion eines von der Gallenblase ausgehenden Krebses bekannt. Fälle wie der von Heidenhain, welche die beste Prognose zu bieten schienen, erlagen binnen kurzer Zeit dem Recidiv. Auch wir haben da eine traurige Erfahrung gemacht. Von den übrigen bösartigen Tumoren ist nichts anderes zu sagen.

Die gutartigen Lebertumoren, wie Kavernome, Cysten usw., sind so selten, daß wir sie außer acht lassen können. Sie haben bisher nur durch ihre Größe und auch da nur relative Indikationen für die Leberresektion gegeben. Anders steht es mit dem tuberösen Adenom. Dieses kann, wie gesagt, in Karzinom übergehen und bei ausgedehnter Resektion radikal entfernt werden. Hier besteht also tatsächlich eine strenge Indikation zum Eingriff. Das Gleiche gilt, wie Bruns betont hat, bei dem seltenen multilokulären Echinokokkus der Leber. Eine Heilung von diesem Leiden ist durch radikale Entfernung des Parasitenkonglomerates möglich. Der Ausgang dieser Erkrankung ist sonst der sichere Tod. Hier haben wir tatsächlich Gelegenheit und Pflicht, eventuell die allergrößten Leberresektionen mit Benutzung aller Hilfsoperationen vorzunehmen und uns auf die wunderbare Rekreationskraft der Drüse zu verlassen.

Zu widerraten ist dagegen die Resektion der intrahepatischen Syphilome. Sie hat tatsächlich keinen Sinn. Man bescheide sich, wenn man sie bei einer Probelaparotomie findet und schließe die Bauchhöhle ruhig wieder zu. v. Bergmann hat dies schon längst empfohlen. Wir haben uns ihm jetzt angeschlossen. In einem älteren Falle wurde bei uns ein Gumma noch ausgekratzt. In einem jüngst behandelten wurde die Diagnose mikroskopisch sichergestellt, die Bauchwunde vernäht und eine verschärfte Quecksilber- und Jodkalikur von neuem eingeleitet. Es ist durch die innere Therapie derartiger Geschwülste ihr vollständiges Zurückgehen wiederholt sichergestellt worden (Ziemssen, Ahlenstiel). Handelt es sich um dünne langgestielte Tumoren, so ist die Resektion um so vieles einfacher, daß man sie eher riskieren kann.

Wir sehen also, daß das Gebiet, auf dem die Leberresektion Verwendung finden kann, klein ist. Um vieles enger wird es aber noch,

wenn wir sie bloß da anwenden, wo es sein muß. Wenn wir also auch nur in seltenen Fällen werden Gelegenheit haben, die Technik der Leberresektion am Menschen zu üben, so dürfen wir doch trotzdem nicht darin nachlassen, sie immer mehr zu vervollkommnen, um gegebenen Falles gegen alle die bei Leberresektionen drohenden Gefahren gehörig gewappnet zu sein.

I. Tamponade und Kompression.

v. Bardeleben 1893. Bauchdeckensarkom übergreifend auf die Leber mit einem Fortsatz von Kinderfaustgröße. Keilförmige Exstirpation. Beim Versuch, die Leberwunde zu schließen, reißen alle Nähte ein. Tamponade der Wunde. Intraperitoneale Behandlung der Leberwunde. Heilung. 2 Jahre lang kein Recidiv.

Czerny (bei Heddaeus) 1893. Frau, 65 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Lösung der zahlreichen Adhäsionen, Eröffnung und Entleerung der Gallenblase (Steine). Bei der Cholecystektomie wird das adhärente Lebergewebe in $1/2$ cm tiefer Lage mitgenommen. Dieses zeigt Bindegewebsvermehrung. Beim Versuche, die Leberwunde zu nähen, reißen die Fäden ein. Blutung sehr gering. Tamponade mit Jodoformgaze. Entlassung nach 2 Monaten, bald darauf Exitus.

Czerny (bei Lipstein) 1896. Mann, 34 Jahre. Erweichtes Gallengangsadenom im linken Leberlappen. Es wird die Höhle eröffnet, ausgekratzt und tamponiert. Starker Blutverlust während der Operation. Heilung nach 1 Monat. — Exitus nach $1^1/_2$ Jahren (Carc. hepatis).

Hochenegg 1898. Mann, 57 Jahre. Kindskopfgroßes Adenom, scharf abgegrenzt. Zunächst Exstirpation ohne größere Blutung. An der Basis keine scharfe Grenze. Es wird eine Lebervene angerissen. Unstillbare Blutung an der Tiefe der Höhle. Nichts fruchtet, als energische Tamponade. $2^1/_2$ Stunden p. op. Exitus: Luftembolie.

Lucas 1898. Frau, 21 Jahre. Auskratzung eines Gummas der Leber mit nachfolgender Tamponade der Leberwunde. Vollkommene Heilung nach antiluetischer Behandlung.

v. Mikulicz 1896, s. o. Krankengeschichte I. Frau, 29 Jahre. Faustgroßes Gumma des linken Leberlappens. Nach Probeexcision Auskratzung und Tamponade. Teilweise Naht der Leberwunde. Vollkommene Heilung.

Schmidt-Polzin 1893. Frau, 60 Jahre. Apfelgroßer, weicher, blutreicher Tumor 2 cm tief unter der Leberoberfläche gelegen. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Nach Einnähung der Leber in die Bauchwunde Jodoformgazetamponade. Heilung. Nach 6 Jahren noch Wohlbefinden. Die mikroskopische Untersuchung stellte ein fettig entartetes Adenom fest.

Spencer 1898. Gumma der Leber. Fixation in der Bauchwunde. Auskratzung und Jodoformgazetamponade. Heilung.

Tricomi. Frau, 40 Jahre. Syphilom der Unterfläche des rechten Leberlappens. Es ist unmöglich, den Tumor herauszulagern. Schnelles Umschneiden des Tumors und Enukleieren mit dem Finger, sofortige Tamponade. Starke Blutung, die bald ganz aufhört. Der Tampon bleibt liegen. (Gewicht des Tumors 150 g.) Heilung nach 2 Monaten (antiluetische Kur).

Ullmann 1892. Frau, 54 Jahre. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Trotz Anwendung des Thermokauters bei Durchtrennung des

Lebergewebes heftige Blutung. Faltung der Leber und Fixierung mit Metallnadeln. Tamponade. Tod nach 6 Wochen. Das resezierte Stück war 11,5 cm lang, 9 cm breit, 4 cm dick.

II. Thermische Methoden.

Czerny (bei Petersen) 1894. Frau, 54 Jahre. Gallenblasenkarzinom auf die Leber übergreifend. Cholecystektomie. Ein haselnußgroßer Knoten wird aus dem Lebergewebe enukleiert. Die Blutung ist mäßig, sie wird mit dem Paquelin gestillt. Entfernung der Lymphdrüsen. Tod 10 Monate post operationem an Metastasen und Recidiv.

Heidenhain 1896. Frau, 61 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Es wird mit dem rotglühenden Paquelin innerhalb einer halben Stunde ein 10—12 cm langer Keil von Lebergewebe ohne Blutung entfernt. Erst nach Abtragung wird noch eine Umstechung notwendig. Tamponade. Entlassung nach 5 Wochen. Nach 3 Monaten Recidiv.

Holländer 1897. Frau, 59 Jahre. Carc. vesic. fell. auf die Leber übergreifend. Das befallene Leberstück wird innerhalb federnder breiter Klemmen reseziert und die geringe Blutung leicht mit dom Heißluftapparat gestillt. Nach Abnahme der Klemmen steht die Blutung. Darauf wird die Gallenblase mit dem Leberstück zugleich exstirpiert. Die Resektionsflächen waren etwa 12—14 cm lang. Kleiner Tampon. Heilung.

Jakobs 1891. Frau, 50 Jahre. Orangengroßes gestieltes Karzinom, ausgehend vom unteren Rand der Leber. Durchtrennung des Stieles mit dem Thermokauter. Keine Blutung. Drainage. Heilung. Recidiv nach 7 Monaten.

Schrader 1890. Frau, 30 Jahre. Karzinomknoten am Leberrande in der Nähe der Gallenblase, welche selbst intakt ist. Keilförmige Exstirpation. Behandlung der Wundfläche mit dem Thermokauter. Einnähung der Leberwunde in die Bauchwunde. Jodoformgazetamponade. Der Tumor war 4 cm breit, 3,5 cm dick. Nach 7 Jahren war Pat. noch gesund.

Tiffany 1892. Mann, 25 Jahre. Tumor des linken Leberlappens. Fixation in der Bauchwunde. Exstirpation mit Schere und Paquelin. Die Wundhöhle wird mit Jodoformgaze tamponiert. Starke Nachblutung. Heilung.

Tillmanns 1889. Frau, 40 Jahre. Gänseeigroßer Lebertumor. Probeexcision und Fixation in der Bauchwunde. Da die mikroskopische Untersuchung ein Gumma festgestellt hatte, wurde der Tumor in einer 2. Sitzung mit dem Thermokauter zerstört. Heilung.

III. Lebernaht, Gefäßligatur, Umstechung.

Albert (bei Hochenegg) 1890. Frau, 27 Jahre. Gumma am Rande des rechten Leberlappens, faustgroß. Vorlagerung des Tumors. Durchtrennung des aufliegenden normalen Lebergewebes mit dem Paquelin; stumpfes Auslösen der Geschwulst, die eine feste Kapsel hat. In der Tiefe stärkere Blutung, die sich mit Klemmen und Umstechungen nicht beherrschen läßt. Die Wundhöhle wird fest tamponiert. Auf die Ober- und Unterfläche der Leber werden neben der Wunde Jodoformgazestreifen gelegt, welche den tiefgreifenden Catgutnähten als Unterlage dienen sollen. Diese Nähte werden festgeknotet und pressen Ober- und Unterfläche gegeneinander. Die Wundränder werden außerdem über dem Tampon vereinigt. Ferner wird durch die Tampons und die Leberwunde hindurch eine lange Fibromnadel geführt, welche das Organ in die Bauchwand fixiert. Extraperitoneale Versorgung

des Leberstumpfes. — Am 12. Tag wird die Nadel locker und kann entfernt werden, ebenso der Tampon. Die Leber heilt fest ein. Entlassung nach 45 Tagen.

Berg 1894. Frau, 45 Jahre. Nicht parasitäre Cyste im linken Leberlappen am Vorderrande; hühnereigroß. Excision keilförmig, wobei eine etwa 10 cm lange Wunde entstand. Fast gar keine Blutung. Verschluß der Leberwunde und des Abdomens. Heilung.

v. Bergmann 1893. Mann, 61 Jahre. Tubuläres Adenom (kindskopfgroß) des linken Leberlappens mit einem 12 cm breiten, 2 cm dicken Stiel. Außerordentliche Brüchigkeit des Gewebes. Es wird versucht, nach der Abtragung des Tumors Kapselnähte zu legen, diese reißen jedoch alle ein. Auch die Ligaturen der angeklemmten Gefäße halten nicht, es müssen mühsam lauter Umstechungen gemacht werden, wobei die temporäre Tamponade sieh sehr bewährt. Der Paquelin versagt. Es wird zum Schluß fest mit Jodoformgaze tamponiert und die Leberwunde intraperitoneal behandelt. Heilung.

Bruns 1896. Frau, 21 Jahre. Multilokulärer Echinokokkus faustgroß im rechten Leberlappen. Ablösung der Gallenblase. Resektion des Echinokokkus im gesunden Gewebe. Schnittfläche in Keilform. 2 Gefäße unterbunden. Tiefgreifende Nähte mit dickem Catgut, dazwischen oberflächliche mit feinem. Primärer Verschluß der Bauchwunde. Heilung.

Czerny (bei Lipstein) 1897. Frau, 44 Jahre. Lebercyste (nicht parasitär) faustgroß mit breitem Stiel am 2. Leberlappen hängend. Der Sack war leicht zu exstirpieren, Umstechungen einiger Gefäße notwendig. Vernähung der Leberwunde in T-form. Leichte Tamponade. Heilung nach 3 Wochen.

Depage 1899. 3 Echinokokkuscysten im linken Leberlappen, eine im Lobus quadratus. Resektion eines Teiles des linken Lappens mit Paquelin. Durchschneidung des Lig. triangulare und coronarium. Keine Blutung. Die Cyste im Lobus quadratus wird enukleiert, die Wundhöhle tamponiert. Heilung. (Vorübergehendes Aufhören des Gallensekretion, »Sympathicusaffektion« ?)

Duret 1898. Frau, 46 Jahre. Carc. vesicae fell. auf die Leber übergreifend Nach Lösung ausgedehnter Verwachsungen trennt man ein dreieckiges Leberstück des vorderen Randes, welches mit der Gallenblase verwachsen ist, ab. 3 Ligaturen werden an die Resektionsflächen gelegt, dann werden sie durch fortlaufende starke Catgutnaht vereinigt. (Tumor wiegt 400 g.) Entlassung mit kleiner Fistel am 16. Tage.

v. Eiselsberg 1893. Frau, 56 Jahre. Angiom, 2 Fäuste groß, ausgehend vom rechten Leberlappen. Es wird mit dem Paquelin die Verbindung zwischen dem porösen Tumor und der Leber gelöst, wobei eine starke Blutung eintritt. Es wird alsdann weiter entfernt von der Geschwulst im gesunden Gewebe reseziert, wobei die Blutung geringer ist. Nach Abtragung des Tumors werden einige Gefäße unterbunden und Kapselnähte zur Verkleinerung der Leberwunde angelegt, der Rest wird mit Jodoformgaze tamponiert und intraperitoneal belassen. Heilung nach 6 Wochen. (Der Tumor wiegt 470 g.)

Elliot 1897. Frau, 40 Jahre. Sarkom 2 Fäuste groß, mit Gallenblase verwachsen. Abtragung mit Thermokauter an der Basis. Starke Blutung. Einzelne Gefäße werden gefaßt. Tamponade des Peritoneums um den Stiel herum. Bauchwunde bleibt weit offen. Heilung am 21. Tag.

Escher 1886 (cf. Lius, erste Leberresektion wegen Tumor). Frau, 67 Jahre. Manneskopfgroßes Adenom, ausgehend von der Unterfläche der Leber, mit einem breiten Stiel. Bei Abtragung des Tumors mittels des Thermokauters heftige

Blutung, die nicht gestillt werden kann. Die extraperitoneale Befestigung der Leberwunde gelingt nicht, alle Nähte reißen ein. Tod 6 Stunden p. op. an Erschöpfung.

Greig 1897. Frau, 39 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Cholecystektomie mit einem Leberstück. Die Blutung wurde gestillt mit Catgutnähten, welche die Leberwunde schlossen. Die verdickte Kapsel hinderte das Einschneiden der Fäden. Heilung.

Grube 1896. Mann, 55 Jahre. Tubuläres Adenom. Seit 20 Jahren ist ein Tumor in der Lebergegend nachweisbar. Seit 5 Jahren mehrmals Schmerzanfälle. Vor $^1/_2$ Jahre Fall mit der rechten Seite auf eine Wagendeichsel. Seitdem heftige Schmerzen und Abmagerung. Bei der Operation findet man den Tumor im linken Leberlappen verwachsen mit dem Periton. par. VII. und VIII. Rippe sind frakturiert und werden entfernt. Ausräumung mit dem scharfen Löffel. Da der Tumor gut abgekapselt, zum Teil verkalkt ist, wird er ausgeschält. Unterbindung mehrerer Gefäße. Tamponade mit Jodoformgaze. Teilweiser Verschluß der Bauchwunde. Nach 4 Wochen bis auf kleine Fistel geheilt. Zuerst volle Gesundheit, dann Ikterus. Kachexie (Carc. hepatis)!

Hochenegg 1890. Frau, 58 Jahre. Carc. ves. fell. auf die Leber übergreifend. Nach Lösung der Verwachsungen wird die Gallenblase entfernt, darnach das befallene Leberstück komprimiert und excidiert. Beim Versuch, die Leberwunde zu schließen, reißen die Nähte im Gewebe ein. Befestigung eines Jodoformgazestreifens auf der Leberwunde. Extraperitoneale Befestigung und Versorgung der Leberwunde. Das excidierte Stück war 4,5 cm lang, 3,5 cm breit. 3 Jahre nach der Operation bekam, wie Hochenegg auf dem Chirurgenkongreß 1898 mitteilte, die Frau Ikterus und wurde kachektisch.

Keen 1892. Frau, 31 Jahre. Adenom polycystisch vom rechten Leberrande zungenartig herabhängend, verwachsen mit der Gallenblase, etwa faustgroß. Entfernung des Tumors mit dem Paquelin und stumpfe Ausschälung des Stieles mit dem Finger aus der Lebersubstanz. Es werden 4 große Venen unterbunden. Die schwalbenschwanzförmige Leberwunde wird mit 5 Nähten vereinigt. Heilung.

Keen (nach Terrier und Auvray). Karzinom des linken Leberlappens, 14 cm breit, 11 cm hoch, $7^1/_2$ cm dick. Entfernung mit dem Thermokauter. Es müssen aber zur vollständigen Blutstillung noch 5 Ligaturen gelegt werden. Die keilförmige Leberwunde wird durch Nähte geschlossen. Heilung.

König (bei Hüter) 1889. Kind, 11 Jahre. Nicht parasitäre, große, $2^1/_2$ Liter enthaltende Lebercyste, von der Unterfläche ausgehend. Es gelingt, die Cyste vorzulagern. Bei der Abtrennung des Lebergewebes vom Stiel blutet es ziemlich stark. 10 Ligaturen werden angelegt und der Paquelin verwendet. Beim stumpfen Losschälen der Cystenwand bleibt mehrfach Lebergewebe an ihr hängen. Es bleibt ein fast handtellergroßer Defekt. Dieser wird durch Catgutnähte geschlossen. Vollkommener Verschluß der Bauchhöhle. Heilung.

Krause 1898. 2mal Keilresektion bei auf die Leber übergreifendem Karzinom der Gallenblase. Manuelle Kompression des Lebergewebes. Tiefgreifende Catgutnähte der Leberwunde. Die Blutung steht danach. Oberflächliche Serosanähte der Leberkapsel.

Krause 1898. Kind, 6 Jahre. Multilokulärer Echinokokkus. Exstirpation. Tiefgreifende Catgutnähte zur Stillung der Leberblutung. 2 Tage post operat. stirbt das Kind im Kollaps. Keine Nachblutung.

Loreta 1887. Massenhafte Echinokokkuscysten im linken Leberlappen, welche die Resektion des Lappens nötig machen. Um sich vor einer Blutung zu schützen,

werden Umschnürungsnähte 1 cm oberhalb der Schnittfläche mit starker Seide gelegt (Sutura ad ansa intersecata). Resektion eines 15,5 cm langen, 14 cm breiten Leberstückes. Die reichliche Blutung wird durch Umstechungen mit Catgut gestillt. Eine Kürschnernaht vereinigt die Leberkapsel der Ober- und Unterfläche über der Leberwunde. Eine große Echinokokkuscyste im rechten Lappen wird ausgeräumt und in die Bauchwunde eingenäht. Heilung.

Palleroni 1898. Frau, 55 Jahre. Echinokokkus des rechten Lappens mit verkalkter Wandung. Orangengroß. Vorziehen der Leber mit Schlingen von Seidenfäden. Resektion von 1 cm Lebersubstanz ringsherum. Unterbindung der blutenden Gefäße. Verschluß der Leberwunde mit 17 Knopfnähten. Versenkung der Leber. Verschluß der Bauchhöhle. Heilung.

Poirier et Chaput 1897. Nußgroßer Karzinomknoten in der Leberoberfläche. Exstirpation. Zur Blutstillung Anlegung zahlreicher Nähte, die fest geknüpft wurden. Heilung. Tod nach 6 Monaten infolge Karzinom des Ösophagus.

Pozzi 1888. Frau, 34 Jahre. Echinokokkus im linken Leberlappen. Die Cyste lag 2 cm unter der Oberfläche und mußte stumpf, teils mit Finger, teils mit Spatel enukleiert werden. Dabei ausgedehnte Verletzung der Leber. Blutstillung durch 5 Ligaturen. Verkleinerung der handflächengroßen Wundhöhle durch Lebernähte. Fixation der Leber an der Bauchwunde. Heilung nach $1^1/_2$ Monaten.

Ruggi 1890. Frau, 22 Jahre. 2 Echinokokkuscysten, ausgehend von der Unterfläche der Leber, wurden exstirpiert und zugleich ein Stück Lebergewebe von 18 cm Länge, 10 cm Breite, 1,8 cm Dicke reseziert. Die Blutung wurde durch Catgutnähte gestillt, die Wundhöhlen in der Bauchwunde fixiert. Heilung.

Tansini 1891. Frau, 25 Jahre. Multilokulärer (?) Echinokokkus im linken Leberlappen. Partielle Resektion des linken Lappens mit den Echinokokkuscysten zusammen. Stillung der Blutung durch Anklemmen der großen Gefäße. Naht der Leberwunde an der Oberfläche mit 9, an der Unterfläche mit 7 Nähten. Reposition der Leber. Verschluß der Bauchhöhle. Heilung.

Tricomi 1891. Frau, 25 Jahre. Echinokokkus, manneskopfgroß mit einer Basis, wie eine Handfläche, an der Unterfläche des linken Leberlappens sitzend. Die Cyste ist rings mit verdünntem Lebergewebe bedeckt, welches teils stumpf, teils scharf abpräpariert wird. Stillung der Blutung durch Klemmen. Der Paquelin stillt die Blutung aus den angeklemmten Gefäßen. 10 Seidenknopfnähte zum Verschluß der Leberwunde. Verschluß der Bauchhöhle. Heilung nach 14 Tagen. Nach 3 Jahren volle Gesundheit.

IV. Provisorisches Abklemmen.

Auvray 1900. Frau, 60 Jahre. Carc. ves. fell. auf Leber übergreifend. Beim Lösen der zahlreichen Adhäsionen reißt die Gallenblase ein. Es entleert sich übelriechende Galle. In der Tiefe kann der Tumor nicht ganz entfernt werden, da er mit der Porta hepatis verwachsen ist. Er wird mit dem Paquelin abgetrennt. Um das infiltrierte Leberstück ohne Blutung entfernen zu können, wurden zu beiden Seiten breite federnde Klemmen angelegt. Durchtrennung des Lebergewebes mit dem Paquelin. Keine Blutung. Tamponade und Drainage. Tod 24 Stunden p. oper. Kollaps im Anschluß an die Operation.

Clementi 1891. Frau, 47 Jahre. Fibrosarkom des Mesokolon, adhärent an der Leber. Das Leberstück wurde mit einer Klemme komprimiert und 1 cm von ihr mit dem Paquelin durchschnitten. (Das resezierte Stück maß 9 cm an Länge, 5 cm an Dicke.) Heilung. Tod nach 6 Monaten: Recidiv.

Kocher 1902. Carc. ves. fell., übergreifend auf die Leber. Hinter dem Karzinomknoten wurde trotz der erheblichen Dicke des rechten Leberlappens, der keineswegs von der übrigen Leber getrennt, aber doch stark verlängert war, die Preßzange angelegt und die Leber damit kräftig zusammengequetscht. Abtrennung der Leber mit dem Messer. Die Zange blieb 2 mal 24 Stunden liegen. Heilung.

Noch 2 weitere Fälle wurden so behandelt, der eine verlief tödlich, infolge des Liegenlassens des Instrumentes.

v. Mikulicz 1894, s. o. Krankengeschichte II. Kind, 5 Tage alt. Eingeklemmter Nabelschnurbruch mit irreponibelem Lebervorfall. Nach Anlegung einer Klemme Abtragung eines Stückes der Leber, welches nicht zurückgebracht werden kann. Vereinigung der Leberwunde durch Naht. Annähung des Stumpfes in dem oberen Wundwinkel. Oberflächliche Tamponade mit Jodoformgaze. Heilung. Das Kind stirbt im Alter von 4 Jahren an einer Lungenentzündung.

Schwartz 1892. Frau. Echinokkokuscyste, ausgehend vom Spigelschen Lappen. An den Stiel wird möglichst hoch oben eine Klemme angelegt. Der Tumor wird sogleich abgetragen, nach 48 Stunden wird die Klemme entfernt. Heilung.

Segond 1896. Frau, 30 Jahre. Großes Epitheliom, dem vorderen Leberrande durch einen 3 Finger breiten blutarmen Stiel anhängend. Dieser wird zwischen 2 Klemmen durchtrennt und in die Bauchwunde eingenäht. Die eine Klemme bleibt liegen. Tod nach 3 Tagen ohne bekannte Ursache.

V. Elastische Ligatur.

D'Antona (bei d'Urso) 1896, nach Tricomi. Frau, 45 Jahre. Endotheliom der Unterfläche des linken Leberlappens, 5 cm vom freien Leberrande entfernt. Mannskopfgroß mit faustdickem Stiele. Beim Einschneiden starke Blutung. Anlegen eines elastischen Bandes um die Basis des Tumors. Befestigung mit einer Naht. Nach Abtragung der Geschwulst werden einige blutende Gefäße unterbunden. Durch den Stumpf wird eine große Stahlnadel geführt. Extraperitoneale Einnähung. Die Schnittfläche wird zum Schlusse mit dem Paquelin behandelt. Tod nach 2 Tagen infolge Erschöpfung. (Der Tumor wog 1200 g.)

Bastianelli 1895. Frau, 37 Jahre. Gumma von der Unterfläche der Leber ausgehend. 2 Fäuste groß mit 3 Finger dickem Stiel. Dieser wird mit 2 Nadeln durchbohrt und außerhalb der Bauchhöhle fixiert. Anlegung einer elastischen Ligatur. Extraperitoneale Versorgung des Stieles. Abtragung des Tumors. Geringe Blutung gestillt durch Kompression und Paquelin. Am 8. Tage die Nadeln, am 14. Tage die elastische Ligatur entfernt. (Der Tumor wog 750 g.)

Beck 1902. Bei der Resektion eines Lebertumors wurde für diesen ein Stiel im Lebergewebe gebildet, der Tumor nach Vorlagerung eingenäht und über Jodoformgaze der Stiel mit elastischer Ligatur umschnürt. Guter Erfolg.

Czerny (bei Lipstein) 1897. Frau, 53 Jahre. Metastatisches Sarkom, kindskopfgroß, am linken Leberlappen. Mit 12 cm breitem Stiel an der Incisur der Gallenblase sitzend. Sehr schwierige Lösung ausgedehnter Verwachsungen mit Kolon, Duodenum und Lig. hepato-duodenale. Durchbohrung des Stieles. Anlegung einer elastischen Ligatur nach jeder Seite hin. Durchtrennung des Stieles mit Paquelin. Entfernung 2 kleiner Knoten aus dem Stumpf. Die eine Ligatur rutscht ab. Keine Blutung. Entfernung der anderen. Naht der Wundflächen mit 6 Seidennähten. Oberflächliche Tamponade. Teilweiser Verschluß der Bauchhöhle. Tumor wiegt $2^1/_2$ Pfund. Tod 2 Tage p. op. an Peritonitis. Es findet sich ein Myosarcoma uteri mit Metastasen.

Filippini 1901. Carc. hepatis prim. Um den Tumor, welcher einen großen Teil des linken Lappens einnimmt, zu mobilisieren, muß das Ligamentum suspens. durchtrennt werden. Elastische Ligatur des Tumorstieles. Extraperitoneale Fixierung desselben. Resektion der Geschwulst nach 2 Tagen. Ligatur nach 8 Tagen entfernt. Zunächst Heilung, dann nach einigen Monaten Recidiv des Karzinoms. Exitus am Recidiv nach einigen Monaten.

Filippini 1901. Kavernom, kopfgroß den ganzen linken Leberlappen durchsetzend. Durchschneidung des Ligam. suspensorium, um den Tumor vorwälzen zu können. Elastische Ligatur. Sofortige Resektion. Extraperitoneale Fixierung des Stieles. Entfernung der Ligatur nach 14 Tagen. Heilung.

Israel 1803. Fräulein, 15 Jahre. Angiosarkom des rechten Leberlappens von etwa Kindskopfgröße mit einem 15 cm breiten Stiel. Zunächst muß die Gallenblase abgelöst werden von der Geschwulst. Diese wird dann mit dem Paquelin abgetrennt. Dabei Blutung aus großen Gefäßen. Eröffnung fingerdicker Venen. Die Kompression kann die Blutung nicht mehr beherrschen. Es wird deshalb ein Gummischlauch umgelegt, um den ganzen rechten Leberlappen unter mäßiger Spannung. Nach Abtragung des Tumors wird die Leber manuell komprimiert und der Stiel alsdann in 3 Partien mit starken Seidenfäden unterbunden. Tamponade der Wundfläche. Intraperitoneale Behandlung der Wunde. Zunächst Besserung und Heilung. Nach $1/4$ Jahr stirbt die Pat. an Metastasen. (Gewicht des Tumors 1225 g.)

Kaltenbach (bei Winkler) 1891. Frau. Sehr große gestielte, nicht parasitäre Cyste der Leberunterfläche. Elastische Ligatur des Stieles, extraperitoneale Versorgung des Stumpfes. Es wird ein handbreites Leberstück mit entfernt. Ein Leberriß blutet sehr stark; die Blutung steht jedoch nach Übernähung des Risses mit peritonealen Schwarten. Heilung.

Keen 1897. Frau, 53 Jahre. Angiom des linken Leberlappens entfernt nach Herauslagerung und Anlagerung einer elastischen Ligatur um die Basis des Tumors. Extraperitoneale Stumpfbehandlung. Guter Erfolg. Heilung.

Küster 1893. Leberkarzinom, ausgehend von der Gallenblase. Durchbohrung des Lebergewebes oberhalb des Tumors. Anlegung von elastischen Ligaturen nach beiden Seiten hin. Vorlegung des Tumors vor die Bauchwunde. Zweizeitige Entfernung. Tod infolge von Septikämie.

Lücke 1891. Fräulein, 21 Jahre. Gumma hepatis in einem pendelnden linken Leberlappen. Der Stiel hat einen Umfang von 20 cm und kann leicht in die Bauchwunde gebracht werden. 1 Drüse wird aus dem Netz entfernt. Bei der Durchtrennung des Stieles mit dem Thermokauter kommt es zu einer erheblichen Blutung. Tamponade der Leberwunde. Einnähung des Stieles in die Bauchwunde. Es wird ein zweiter Tampon auf dem Stiel mit Nähten befestigt, dabei neue Blutung. Nun Anlegung einer elastischen Ligatur unterhalb der blutenden Stelle. Verband. Am 3. Tag wird der Schlauch erneuert, am 6. Tag wiederum, am 9. Tag p. op. Abtragung der Geschwulst mit Paquelin. Geringe Blutung. Heilung. Die Diagnose wurde von Lücke auf Karzinom gestellt. Als die Frau 1899 starb, stellte Madelung fest, daß es sich nicht um Krebs, sondern um ein Gumma der Leber gehandelt hatte.

Müller 1897. Angiosarkom des rechten Leberlappens, reseziert nach Umschnürung des Stieles mit einem Jodoformgazestreifen. Fixation des Stumpfes in der Bauchwunde. Heilung. Tod nach 7 Monaten.

Müller 1891. Frau, 59 Jahre. Gallengangscyste mit faustdicker Basis, von der unteren Leberfläche ausgehend. Große Blutgefäße im Stiel. Dieser wird mit gedrehtem Jodoformgazestreifen fest umschnürt. Der Tumor wird zum Teil

reseziert, der Stiel eingenäht in die Bauchwand. Blutung unangenehm. In einer 2. Sitzung wird der Rest des Tumors mit dem Thermokauter entfernt, nachdem von neuem eine Ligatur gemacht war. Heilung.

Palacio Ranam 1899. Gumma des linken Leberlappens. Anlegung einer elastischen Ligatur um die Basis. Exstirpation vermittelst des Thermokauters. Unterbindung eines Pfortaderastes. Vor der Operation präventive Unterbindung des linken Astes der Arteria hepatica. Tamponade. Heilung. (Nach Tricomi sollen intrahepatische Ligaturen angelegt worden sein, bei Terrier und Auvray ist davon nichts erwähnt.)

v. Rosenthal 1897. Frau, 41 Jahre. Angiofibrom, kindskopfgroß, breit gestielt, ausgehend vom Spigelschen Lappen. Vorlagerung. Elastische Ligatur des Stieles. Fixierung des Tumors an den Bauchdecken mit einer Stahlnadel. Nach Abtragung des Tumors ist die Unterbindung einiger Gefäße nötig. Extraperitoneale Versorgung des Leberstumpfes. Am 5. Tage Abtragung des Stielrestes mit dem Paquelin. Entfernung der elastischen Ligatur. Heilung 6 Wochen p. op. 15 Monate p. op. ist Pat. noch gesund.

B. G. Schmidt 1892. Frau, 37 Jahre. Gumma, kleinfaustgroß, des linken Leberlappens mit etwas eingeschnürtem Stiel, auffallend beweglich. Es gelingt, den Tumor vorzulagern und extraperitoneal zu fixieren. Anlegung einer elastischen Ligatur und Abtragung des Tumors mit dem Skalpell. Es werden aus dem Stumpf noch 3 kleine Knötchen mit scharfem Löffel enukleiert. 4 spritzende arterielle und 6 venöse Gefäße werden gefaßt und unterbunden, die parenchymatöse Blutung mit Paquelin gestillt. Die elastische Ligatur gleitet ab. Keine Blutung. Jodeformgazeverband. — 17 Tage p. op. Transplantation der granulierenden Wunde. 4 Wochen p. op. entlassen. 6 Jahre p. op. beschwerdefrei und gesund.

Skliffasowsky 1890. Frau, 24 Jahre. Fibromyosarkoma lipomatodes von Manneskopfgröße, ausgehend vom Lob. quadratus mit einem Stiel von $2^1/_2$ Finger Breite. Es wird zur Fixation eine starke Nadel quer durch diesen geführt und eine elastische Ligatur um ihn gelegt. Im Stiel sind große Gefäße. Abtragung des Tumors, extraperitoneale Versorgung des Stumpfes. Heilung.

Terrillon 1890. Frau, 53 Jahre. Echinokokkuscyste, 2 Fäuste groß. Beim Versuch, mit dem Thermokauter das Lebergewebe zu durchtrennen, heftige Blutung. Anlegung einer elastischen Ligatur um den Stiel; Einnähung des Stieles in die Bauchwunde. Zweizeitige Operation. Entfernung der gangränösen Cyste am 7. Tag. Heilung.

Tricomi 1893. Mann, 27 Jahre. Tubuläres Adenom, kindskopfgroß, in der Unterfläche der Leber sich entwickelnd, bis zur linken Längsfurche hin. Da es nicht gelingt, den linken Leberlappen herauszulagern, wird zunächst der Processus ensiformis entfernt, dann das Lig. triangulare sinistrum und 6 Querfinger breit vom Lig. coronarium sin. durchschnitten. Jetzt konnte man den Lappen mit dem Tumor vorlagern. Um die Basis des Lappens wird ein Schlauch gelegt, und zwar gerade in die linke Längsfurche. Extraperitoneale Fixation des vorgelagerten Stückes. Naht der Bauchwunde so weit wie möglich, (Längsdurchmesser des Leberstückes 19 cm, Querdurchmesser 14 cm, Umfang der Basis 49 cm!) Verlauf: Bei jedem Verbandwechsel wird der Schlauch mehr angezogen, er machte Drucknekrosen, reißt am 14. Tage p. op. und wird durch eine Drahtschlinge ersetzt. Aber auch mit dieser gelingt es nicht, den Tumor zur Nekrose zu bringen. Es wird versucht, mit Paquelin den Tumor abzutragen, aber die Blutung aus dem Leberstiel ist zu stark. Die neue Wunde wird fest tamponiert. Am 18. Tage p. op. werden einige fortlaufende Nähte oberhalb des Drahtes durch die Basis des Lappens gelegt und dann das vorgelagerte Leberstück abgetragen. Stillung der Blutung mit dem Paquelin und Eisenchlorid-

lösung. 96 Tage p. op. Vernarbung der Wunde. (Tumor wog 930 g.) 3 Jahre 2 Monate p. op. Wohlbefinden, dann Entstehung von Ascites, der von Zeit zu Zeit Punktionen nötig macht. 3 Jahre 6 Monate p. op. Exitus. Autopsie. Massenhafte Knötchen auf dem Peritoneum parietale und viscerale. Leber erheblich vergrößert, unregelmäßige, abgerundete Form. Der linke Lappen fehlte; an seiner Stelle sieht man ein festes, narbiges, der Bauchwand adhärentes Gewebe. Zahlreiche Knötchen auf und in der Leber. An der Pfortader nichts Pathologisches. Beim Durchschneiden knirscht das Parenchym. Milz stark vergrößert. Mikroskopisch zeigt sich, daß an einigen Punkten die Knötchen adenomatösen, an anderen karzinomatösen Charakter haben. Deutliche interstitielle Hepatitis.

Tricomi 1900. Mann, 36 Jahre. Syphilom, faustgroß, am rechten Leberlappen hängend, gestaltet wie eine Birne. Stiel von 15 cm Umfang. Die Narkose ist schlecht und erfordert schleunige Beendigung der Operation. Deshalb Vorgehen in 2 Zeiten. Vorlagerung und Umschnürung des Tumorstieles mittels eines elastischen Drains. Extraperitoneale Fixation des Stieles unterhalb des Schlauches. Das Lebergewebe reißt beim Schnüren des Schlauches ein wenig ein, nur geringe Blutung. Am 10. Tage hat sich die umschnürte nekrotische Leberpartie deutlich abgegrenzt. Abtragung mit Schere. Heilung nach 1 Monat. (Der Tumor wog 215 g.)

Tricomi 1894. Frau, 52 Jahre. Tubuläres Adenom, faustgroß, ausgehend vom rechten Leberlappen, gestielt neben der Gallenblase sitzend. Umschnürung mittels elastischer Ligatur. Keilförmige Abtragung des Tumors. Unterbindungen einzelner Gefäße. Naht der Leberwunde mittels tiefer und oberflächlicher Nähte. Nach Entfernung des Schlauches vollkommene Blutstillung. Der Stumpf wird versenkt, die Bauchwunde verschlossen. (Gewicht des Tumors 250 g.) Heilung nach 18 Tagen. Volle Gesundheit nach 5 Jahren p. op. beobachtet.

Tricomi 1893. Frau, 45 Jahre. Syphilom des rechten Leberlappens, verwachsen mit der Umgebung sehr nahe an der Gallenblase. Diese muß, weil sie einreißt, exstirpiert werden. Elastische Ligatur des Stieles des orangengroßen Tumors. Keilförmige Abtragung am Stiel. Geringe Blutung. Stillung durch Auflegen von Kompressen aus heißem Wasser. Naht der Leberwundflächen mit starkem Catgut. Tiefe und oberflächliche Nähte. Abnehmen des Schlauches. Nochmalige Verstärkung der Nahtlinie. Versenkung der Leber. Verschluß der Bauchhöhle. Tod 3 Tage p. op. im Kollaps. (Tumor wiegt 230 g.)

Tuffier nach Steiner. Frau. Multiple Gummata des linken Leberlappens. Kindskopfgroßer Tumor, gestielt. Umschnürung des Stieles mit einem Drain. Exstirpation. Tod.

Watson 1896. Frau, 56 Jahre. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Anlegung elastischer Ligatur vor der Resektion. Keine Blutung. Tamponade der Leberwunde. Heilung. Tod 2 Monate nach der Operation.

VI. Intrahepatische Ligatur.

Bruns bei Garré 1888. Frau, 44 Jahre. Echinokokkus, kindskopfgroß mit handbreitem, 2—3 cm dickem Stiel, ausgehend vom Lobus quadr. Herauswälzung der Cyste. Schrittförmige Unterbindung des Stieles mit doppelten Ligaturen. Verschorfung der Schnittfläche mit dem Paquelin. »Mitunter reißen die Ligaturen das Gewebe ein, dabei geringe Blutung.« Leber reponiert. Verschluß der Bauchhöhle. Heilung 19 Tage p. op.

Doyen 1892. Frau, 23 Jahre. Echinokokkuscyste, gestielt am linken Leberlappen hängend. Bei der Trennung des Stieles mit dem Thermokauter heftige Blutung.

Anlegung mehrerer Massenligaturen im Gewebe des Stieles. Dieser war 4,5 cm breit und 2,3 cm dick, bindegewebig verändert. Die Fäden schneiden ein. Der Stumpf wird in die Bauchwunde eingenäht. Heilung.

Henle 1900, s. o. Krankengeschichte V. Frau, 29 Jahre. Resektion eines kleinen Leberlappens bei Gelegenheit einer Gallenblasenexstirpation. Es werden nach Kusnezoff intrahepatische Ligaturen angelegt und danach die Resektion vorgenommen. Heilung.

Hofmann 1901. Frau, 28 Jahre. Manneskopfgroße Cyste, ausgehend vom Lobus quadratus. Auslösung unter geringer Blutung, größtenteils stumpf. Bildung eines Stieles, welcher nach der Leberpforte zu abgebunden wird. Vereinigung der Wundfläche durch Nähte. Tampon auf dem abgebundenen Stiel. Teilweiser Verschluß der Bauchwunde.

Kader 1896, s. o. Krankengeschichte III. Frau, 30 Jahre. Echinokokkuscyste, gestielt an der Leber hängend. Systematische Unterbindung des Lebergewebes mit intrahepatischen Ligaturen nach Kusnezoff. Exstirpation der Cyste. Jodoformgazetamponade. Teilweiser Verschluß der Bauchwunde. 3 Tage p. op. Exitus. Jodoformvergiftung? Akute gelbe Leberatrophie?

Langenbuch 1887. Frau, 30 Jahre. Linksseitiger Schnürlappen. Die Gefäße der Brücke werden in mehrere Unterbindungsstiele gefaßt und dann durchschnitten. Hierauf werden die einzelnen Gefäße noch einmal besonders ligiert und der Bauch dann geschlossen. — Einige Stunden p. op. Zeichen schwerer, innerer Blutung. Relaparotomie. Aufsuchung des Leberstumpfes. Unterbindung eines blutenden Gefäßes. Entfernung des massenhaften Blutes aus der Bauchhöhle. (Entferntes Leberstück 370 g.) Nach längerer Zeit Heilung. Einmal mußte ein Ascites punktiert werden.

Legueu (bei Steiner) 1900. Frau, 38 Jahre. Gumma hepatis. 12 cm breiter Knoten im linken Lappen. Intrahepatische Ligaturen, danach Exstirpation. Tamponade. Teilweiser Verschluß der Bauchhöhle. Heilung.

Legueu (bei Steiner) 1901. Frau, 51 Jahre. Gumma hepatis in einem Schnürlappen. Intrahepatische Ligaturen. Exstirpation. Ein Arterie muß noch unterbunden werden. Versenkung des Leberstumpfes. Tamponade. Teilweiser Verschluß der Bauchhöhle. Heilung.

v. Mikulicz 1897, s. o. Krankengeschichte VI. Fräulein, 20 Jahre. Echinokokkuscyste, mit einem Stiel an dem hinteren Teil der Leberunterfläche sitzend. Es wird durch den Stiel eine Reihe intrahepatischer Ligaturen nach Kusnezoff gelegt. Danach Resektion. Vollkommener Verschluß der Bauchwunde. Heilung. Nach $2^1/_2$ Jahren vollkommenes Wohlbefinden.

v. Mikulicz 1898, s. o. Krankengeschichte IV. Frau, 43 Jahre. Resektion eines kleinen Leberlappens bei Gelegenheit einer Gallenblasenexstirpation. Intrahepatische Ligaturen. Resektion des Lappens. Keine Blutung. Heilung.

v. Mikulicz 1902, s. o. Krankengeschichte VII. Frau, 51 Jahre. Carcinoma ves. felleae auf die Leber übergreifend. Nach Anlegung einer Reihe intrahepatischer Ligaturen wird ein keilförmiges Leberstück reseziert, 10 cm lang, 4 cm breit, 2 cm dick. Tamponade und möglichst ausgiebige Naht der Leberwunde. Teilweiser Verschluß der Bauchwunde. Bald Recidiv.

v. Mikulicz 1899, s. o. Krankengeschichte VIII. Frau, 46 Jahre. Carcinoma hepatis secundarium, kindskopfgroß in den vorderen Partien des rechten wie des linken Leberlappens gelegen. Zuerst stumpfe Auslösung des oberflächlich gut abgekapselten

Tumors, dann stärkere Blutungen. Es werden nun systematisch intrahepatische Massenligaturen gelegt, danach Resektion des Tumors. Die Gallenblase muß mit entfernt werden. Teilweise Naht und Tamponade der Leberwunde. Der Tumor wiegt mit dem exstirpierten Lebergewebe fast 900 g. Zunächst guter Verlauf. Später Verfall. Tod nach $2^1/_2$ Monaten infolge von Cholangitis und Myokarditis. Es findet sich als primärer Tumor ein kleines Karzinom des linken Ovariums.

Pfannenstiel (bei Langer) 1898. Frau, 37 Jahre. Sehr großes Hämangiom, ausgehend von der Unterfläche des linken Leberlappens, zum Teil auch vom Lobus quadr. und Spigelii. Durchtrennung des bedeckenden Lebergewebes, zuerst mit Paquelin, dann Unterbindungen mit Déchampsscher Nadel. Bildung eines Stieles, welcher mit systematisch gelegten intrahepatischen Ligaturen durchsetzt und dann durchschnitten wird. Dabei keine Blutung. Tamponade. Fixation der Leber an der Bauchdecke. Der Tumor wiegt mit Blut 5 kg. Heilung 10 Wochen p. op. Nach 3 Jahren noch gesund.

Roux 1898. Carcinoma hepatis prim., mit einem Stiel an der Leber hängend. Bei Ablösung wird das Kolon verletzt. Darmnaht. Der Stiel wird möglichst hoch oben mit einer doppelten Reihe von Catgutligaturen durchsetzt und unterbunden. Doppelt armierte gebogene und gerade Nadeln werden dazu verwendet. Heilung.

Terrier 1897. Mann, 50 Jahre. Hühnereigroßes Karzinom des rechten Leberlappens. Es werden die intrahepatischen Ligaturen methodisch in Kettenform um den Tumor herumgelegt, danach Exstirpation desselben. Es blutet noch aus einem Gefäße, welches mit einer Klemme gefaßt wird. Teilweiser Verschluß der Bauchhöhle. 3 Monate lang Besserung. Später Tod, offenbar war der Lebertumor sekundär gewesen.

Wagner 1889. Frau, 43 Jahre. Drei Fäuste großer gestielter Tumor der Leber. Abtragung unter Anlegung von Massenligaturen. Die geringe Blutung wird durch Anklemmen und Unterbinden einiger Gefäße gestillt. Verschluß der Bauchhöhle. Tod einige Stunden nach der Operation, infolge von Verblutung. Es stellte sich heraus, daß es sich um eine luetische Lappenleber gehandelt hatte.

v. Winiwarter 1891. Frau, 50 Jahre. Karzinom der Gallenblase auf die Leber übergreifend. Anlegung intrahepatischer Ligaturen. Dann Resektion des Lebergewebes mit dem Thermokauter. An einer anderen Stelle wird vor der Resektion eine Schnürnaht durch das Lebergewebe gelegt. Keine Blutung. Tod nach 6 Wochen.

Girard 1897. Kind, 3 Tage. Nabelschnurbruch mit Lebervorfall. Die Leber kann nicht vollständig reponiert werden. Resektion fast des ganzen linken Leberlappens nach Umschnürung mit einem Catgutfaden. Dieser fällt ab. Keine Blutung. Tod nach 24 Stunden an Peritonitis.

Küstner 1901. 3tägiges Kind. Nabelschnurbruch mit Lebervorfall. Ein hühnereigroßes Stück, welches nicht reponiert werden kann, muß entfernt werden, nachdem es von der Gallenblase abgelöst ist. Die Basis wird durchbohrt und nach beiden Seiten hin werden Catgutligaturen gelegt. Die Lebersubstanz wird mit Paquelin durchtrennt. Totaler Verschluß der Bauchhöhle. Tod am 21. Tage p. op. an Entkräftung nach einer Meläna.

Chapot-Prévost 1900. Thorakoxiphopagenpaar. Durchtrennung der Leber nahe fester Kompression innerhalb der Bauchdeckenwunde. Heilung des einen, Tod des anderen Kindes nach 6 Tagen an Pleuroperikarditis.

VII. Nähere Angaben über die Technik der Leberresektion fehlen bei:

Abbe. Gumma. Heilung.
Lauenstein. Gumma, Lappenleber. Tod am 12. Tage infolge Sepsis.
Mayo Robson. 4 Fälle von Carc. ves. felleae, übergreifend auf die Leber. Heilung.
Snegireff. Carc. hepatis. Netztamponade. Heilung.
Terrier. Carc. ves. felleae, übergreifend auf die Leber.

Literatur.

Abkürzungen.

Br. B. = Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie.
C. = Centralblatt für Chirurgie.
Ch. K. = Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
K. u. P. = Kousnetzoff et Pensky.
L. = Leber.
L. chir. = Leberchirurgie.
L. res. = Leberresektion.
L. A. = Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie.
Res. = Resektion.
T. u. A. = Terrier et Auvray.
V. A. = Virchows Archiv.

Abbe zit. nach Elliot. (Gumma.)
Ahlenstiel, Die L.geschwülste und ihre Behandlung. L. A. Bd. 52. 1896.
Albert cf. Hochenegg, (Gumma.)
d'Antona cf. d'Urso. (Sarkom.)
Aretäus, De causis et signis morborum (de hydrope).
Auvray, Description d'un nouveau procédé de résection du foie. Rev. de Chir. 1897.
v. Bardeleben, Diskussion über L.res. 22. Ch. K. 1893. (Sarkom.)
Bastianelli zit. nach Tricomi. (Luetische Lappenleber.)
Beck zit. nach C. 1902, 15. VIII. (Experimente.)
Berg zit. nach Ullmann. (Cyste.)
v. Bergmann, Zur Kasuistik der L.chir. 22. Ch. K. 1893. (Adenom.)
Broca, Rev. de Chir. 1897, S. 250. (Punktion, Nachblutung.)
Bruns cf. Garré. (Karz. Echinok.)
Bruns, L.res. bei multilokulärem Echinokokkus. Br. B. XVII. 1896.
Buonanno ref. C. 1890, S. 654. (Nahtmethode.)
Burkhardt, Beitrag zur Behandlung der L.verletzungen. C. 1887, S. 88.
Canalis, Contribution à la pathologie expérim. du tissu hépatique. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. 1886.
Canniot, De la résection du bord infér. du thorax. Thèse de Paris 1891.
Capanago ref. C. 1901, S. 450. (Wasserdampf.)
Ceccherelli e Bianchi, Nuovo processo di sutura per l'emostasi del fegato. 11. intern. Kongr. Rom 1894.
Chapot-Prévost zit. nach T. u. A. (Xiphopagen.)
Clementi ref. C. 1890. (Ligatur.)
Cornil et Carnot, De la cicatisation des plaies du foie. Semaine médicale 1898 Nov.

Czerny cf. Heddaeus, Lipstein, Petersen.
Depage, C. 1899, S. 80. (Echinok.)
Doyen zit. nach K. u. P.
Duret, Revue de Chir. 1898. (Carc. ves. fell.)
Durig, Über vikariierende Hypertrophie der L. bei L. echinokokkus. I.-D. München 1892.
Edler, Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. L. A. 34.
Ehrhardt, Chir. K. 1902. (Pfortaderligatur.)
v. Eiselsberg, Abtragung eines Cavernoms der L. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 1.
Elliot, Surgical treatment of tumor of the liver. Annals of Surgery XXVI 1897. (Sarkom.)
Escher cf. Lius.
Filippini, C. 1899, S. 683. (Kavernom, Karzinom.)
Fiore e Giancola zit. nach T. u. A. (Wasserdampf.)
Floeck, D. Arch. f. klin. Medizin 55. (L.regeneration.)
Fritsch zit. nach Schneider.
Garré (Bruns), Beitr. z. L.chir. Br. B. VI. 1889. (Karz., Echinok.)
Girard bei K. u. P. (Nabelschnurhernie.)
Gluck, Diskussion L.chir. 19. Ch. K. 1890.
Gluck, Über Exstirpation von Organen. V. A. 128, S. 604. 1882.
Greig zit. nach T. u. A. (Carc. ves. fell.)
Grube zit. nach K. u. P. (Adenom.)
Heddaeus (Czerny), Br. B. XII. 1893. (Carc. ves. fell.)
Heidenhain, Exstirpation einer krebsigen Gallenblase. D. med. Wochenschr. 1897, S. 52.
Heidenhain, Demonstration. 27. Ch. K. 1898. (Carc. ves. fell.)
Heile, Über einen traumat.-anämisch-nekrotischen L.infarkt. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie, 28. 1900.
Hippokrates, Aphorismen Abt. VI u. VII. Epidem. III. u. VII. Buch.
Hochenegg (Albert), Beitrag und weitere Beiträge zur L.chir. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 12, Nr. 52. (Carc. ves. fell., Gumma.)
Hochenegg, Diskussion L.res. 27. Ch. K. 1898. (Adenom.)
Hofmann, Über wahre Cysten der L. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. X. 1902.
Holländer, Exstirpation der Gallenblase nebst querer Resektion d. L. 27. Ch. K. 1898. (Carc. ves. fell.)
Holländer, Heißluftbehandlung des Lupus. D. med. Wochenschr. 1897, Nr. 43.
Hueter (König), Ein großes Cystom der L. bei einem Kinde. I.-D. Göttingen 1887.
Israel, Exstirpation eines primären L.sarkoms. D. med. Wochenschr. 1894, S. 665.
Jakobs zit. nach Ullmann. (Karzinom.)
Kader, Diskussion L.chir. 27. Ch. K. 1898.
Kaltenbach zit. nach Winckler. (Cyste.)
Kausch, Archiv f. exper. Pathol. 39. 1897. (L.exstirpation bei Vögeln.)
Keen zit. nach C. 1899, S. 683. (Angiom.)
Keen zit. nach T. u. A. (Karz. u. Adenom.)
Kocher, Operationslehre, 4. Auflage, S. 348.
König, Diskussion L.chir. (Cyste, Karz.) 22. Ch. K. 1893.
König cf. Hueter.

Kousnetzoff et Pensky, Sur la résection du foie. Rev. de Chir. 1896.
Kouwer zit. nach Schneider. (Wasserdampf.)
Krause, Diskussion L. res. 27. Ch. K. 1898. (Karz., Echinoc. multiloc.)
Küster, Diskussion L. res. 21. Ch. K. 1893. (Carc. ves. fell.)
Küstner, Operation einer Nabelschnurhernie mit Resektion der vorgefallenen L. Centralbl. f. Gynäk. 1901, S. 1.
Langenbuch, Chirurgie der L. und Gallenblase. Deutsche Chirurgie Bd. 45c. (Schnürlappen.)
Langer (Pfannenstiel), Erfolgreiche Exstirpation eines großen Hämangioms der L. L. A. 64. 1901.
Lannelongue zit. nach Langenbuch.
Lapeyre, De la régénération du foie. Thèse de Montpellier 1889.
Lauenstein, Diskussion L. chir. 19. Ch. K. 1890.
Legueu bei Steiner.
Lejars, La chirurgie d'urgence. Paris 1900.
Lius (Escher) ref. Centr. f. Chirur. 1887, S. 99. (Adenom.)
Lipstein (Czerny, G. B. Schmidt), Casuistische Beiträge zur L. chir. D. Zeitschrift f. Chir. 52, 1899. (Sarkom, Gumma, Karz.)
Löbker, Diskussion L. chir. 27. Ch. K. 1898. (Carc. ves. fell.)
Loreta nach Tricomi. (Echinokokkus.)
Lücke, Entfernung des krebsigen linken L. lappens. C. 1892.
Lucas ref. Lancet 1898, II, 1476. (Gumma.)
Madelung, Nachtrag zu Lückes Mitteilung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. III.
Madelung, Handbuch von Penzold und Stintzing, Bd. IV.
L. Mayer, Wunden der Leber und Gallenblase. München 1872.
v. Meister, Recreation des L. gewebes nach Abtragung ganzer Lappen. Zieglers Beiträge XV. 1894.
Michaux, Rev. de Chir. 1897, S. 249.
Micheli, Congrès des Chirurg. ital. Rev. de Chir. 1897.
v. Mieczkowski, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Chir. u. inn. Med., Bd. 8.
Müller, Diskussion L. chir. 26. Ch. K. 1897. (Angiosarkom, Cystenleber.)
Müller, Über nicht parasitäre Cysten der L. 22. Ch. K. 1893.
v. Nußbaum, Die Verletzungen des Unterleibes. Deutsche Chirurgie, Bd. 44. 1880.
Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1887, Bd. I, S. 455. (Leberadenom.)
Palacio Ranam, zit. nach T. u. A. und Tricomi. (Gumma.)
Palleroni, zit. nach C. 1899, S. 61. (Echinok.)
Petersen (Czerny), Beitrag zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit, Br. B. 23. 1894. (Carc. ves. fell., Cyste.)
Petersen, Zur Chirurgie der L. und Gallenblase. 27. Ch. K. 1898. (Heißluft.)
Pinkus, Centralblatt für Gynäkologie. 1895, 11. (Wasserdampf.)
Podwyssoky, Zieglers Beiträge, Bd. I.
Poirier et Chaput, Rev. de Chir. 1897. (Karz.)
Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der L. V. A. 118, 119. 1889, 1890. 138 Supplem. 1895.
Ponfick, Festschrift für Virchow. 1891.

Pozzi, Gazette médic. de Paris. 1888. (Echinok.)
Prus, zit. nach v. Meister.
Quénu, Rev. de Chir. 1897, S. 145.
Reinecke, Compensatorische L.hypertrophie bei Syphilis und Echinococcus. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie, 23. 1898.
Mayo Robson, zit. nach T. u. A. (Carc. ves. fell.)
v. Rosenthal, Exstirpation einer L.geschwulst (Fibroangiom). D. med. Wochenschr. 1897, S. 54.
Rothe, Nach L.res. geheilter Fall von Nabelschnurbruch. Br. B. 33. 1902.
Roustan, Les plaies du foie. Thèse d'aggrégation, Paris 1875.
De Rouville, zit. nach Tricomi. (Pfortaderkompression.)
Roux, zit. nach Centralblatt 1898, S. 400. (Karz.)
Ruggi bei Tricomi. (Gumma.)
Schick, Centralblatt für Gynäkologie 1897, 23. (Wasserdampf.)
Schlatter, Behandlung von traumatischen Leberverletzungen. Br. B. 15. 1896.
G. B. Schmidt, Über L.res. D. med. Wochenschr. 1893. (Gumma.)
Schmidt-Polzin, Diskussion L.chir. 22. Ch. K. 1893. (Adenom.)
Schneider, Über Stillung von L.- und Nierenblutungen mit Dampf und heißer Luft. Br. B. 21. 1898.
Schwartz, Chirurgie du foie. Paris 1901. (Echinok.)
Schrader, D. med. Wochenschr. 1897. (Carc. hep.)
Segale, Rev. de Chir. 1900. (Blutstillung.)
Segond, Rev. de Chir. 1897, S. 76. (Karz.)
Skliffasowsky, zit. nach K. u. P. (Sarkom.)
Smitts, nach Tricomi.
Snegirew, Dampf als Blutstillungsmittel. D. med. Wochenschr. 1894, S. 747.
Spencer, Lancet, 1898 II, 147 b.
Steiner, Tumeurs du foie. Thèse de Paris 1902. (Gumma.)
Tansini, nach Tricomi. (Echinok.)
Terrier et Auvray, Chirurgie du foie. Paris 1901.
Terillon, Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1890. (Echinoc. multiloc.)
Terillon, Recherches expérimentelles sur la réparation du foie. Arch. de physiol. 1875.
Tiffany, zit. nach T. u. A.
Tillmanns, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wunde der L. und der Niere. V. A. 78. 1879.
Tillmanns, Diskussion L.chir. 19. Ch. K. 1890. (Gumma.)
Tricomi, Resezione di tutto il lobo sinistro del fegato. (Gumma.) 11. Internation. Kongr. Rom 1894.
Tricomi, Policlinico 1899. (Adenom, Gumma, Echinok.)
Tricomi, La cura rapida dell' Echinoc. La clinica chirurg. 1899.
Tricomi, Epatectomia parziale per Sifiloma. Riforma medica 1901.
Tizzoni, Studio sperimentale della regenerazione del fegato. Arch. per le scienz. med. 1883.
Tuffier, bei Steiner. (Gumma.)
Tuffier, Rev. de Chir. 1897, S. 150. (Lymphdrüsen.)
Tuffier, nach Tricomi. (Pfortaderkompression.)

Ullmann, Über L.res. Wiener med. Wochenschr. 1897. 52. Nr. 47. (Carc. ves. fell.)
D'Urso (D'Antona), zit. nach C. 1897. (Sarkom.)
Del Vecchio, Resezione e sutura del fegato. 11. Internat. Kongr. Rom 1894.
Wagner, Demonstration eines Präparates von partiell exstirpierter gelappter L. 19. Ch. K. 1890. (Gumma.)
Watson, zit. nach T. u. A. (Carc. ves. fell.)
v. Winiwarter, Festschrift für Billroth. 1891. (Carc. ves. fell.)
Winkler, I.-D. Marburg 1891.
Ziemssen, Diskussion L.res. 19. Ch. K. 1890.

359.

(Chirurgie Nr. 100.)

Über die Beziehungen des adenoiden Gewebes zu bösartigen Geschwülsten.

Von

Georg Meyer,

Gotha.

Trotz des großen Umfanges der Literatur über bösartige Geschwülste glaube ich doch, meine von allen bisher gelehrten Anschauungen über die Entstehung der bösartigen Geschwülste abweichenden Ansicht, die sich aus den Erfahrungen der Praxis und histologischen Untersuchungen gebildet hat, den Fachgenossen zur Nachprüfung vorlegen zu dürfen, um somehr, als alle bis jetzt gegebenen Erklärungsversuche das eine gemeinsam haben, daß sie nichts erklären. Der ganz einzigartige Prozeß der bösartigen Neubildung im Körper der höheren Vertebraten ist uns noch um nichts verständlicher geworden in den letzten Jahrzehnten, die doch die Infektionskrankheiten unserem Verständnis so viel näher gebracht haben. Der Streit darüber, ob die Epithelzelle oder die Bindegewebszelle die Mutterzelle der Geschwulstzellen ist, ist noch völlig unentschieden, und über die Ursache, die den Anstoß zur Kernteilung gibt, sind überhaupt nur unklare Vermutungen ausgesprochen worden.

Wir verstehen unter einer bösartigen Geschwulst eine Zellgruppe, deren Zellen, unbeschränkt durch die trophischen Einflüsse, welche das Organwachstum regulieren, bis zum Versiegen der Nährflüssigkeit sich durch Teilung vermehren. In dieser Begriffsbestimmung ist der Ausdruck »trophischer Einfluß« ein unbestimmter — es kann aber zur Zeit kein bestimmterer dafür eingesetzt werden, weil wir über die Einflüsse, welche nebeneinander vegetierende Gewebe im Gleichgewicht halten, noch völlig im unklaren sind. Wir wissen nicht, ob trophische Nerven (Sympathikusfasern) mit ihren Endigungen die Keimschichtzellen eines Epithelsaumes einerseits, die fixen

Bindegewebszellen einer darunter liegenden Bindegewebsschicht anderseits berühren, oder ob die Zellen ihre Wachstums- und Regenerations-Mitosen auf lokal wirkende Reize ins Werk setzen. Die Definition einer bösartigen Geschwulst muß daher diese Frage noch in suspenso lassen. Die gegebene Begriffsbestimmung ist aber vollständig: Die stets mehr oder weniger ausgeprägte Unterentwicklung des Gefäß-Bindegewebs-Apparates, welcher eine sekundäre Anbildung ist, ist eine Folge der gestörten Wachstumsregulation. Jedes wachsende Organ bildet physiologisch in ausreichender Weise Gefäße und Bindegewebe aus. Die Neigung der neugebildeten Zellmasse zu Degeneration und Nekrose ihrer inneren Teile ist eine Folge der ungenügenden Vaskularisation, die Metastasierungsfähigkeit eine Folge des Schnellwucherns der Zellen in die Blut- und Lymphbahnen hinein bei bestehender Zerfallsneigung. Denn nur durch letztere wird die Möglichkeit gegeben, daß Geschwulstteile, die in die Blutgefäße hineingewachsen sind, sich auch ablösen. Die Geschwulstzellen bei Sarkom und Karzinom sind also nicht symbiotisch im Tierkörper lebende Zellen — diese Auffassung ist hier ebenso unglücklich, wie für die Leukozyten, da alle diese Zellen aus der Eizelle hervorgegangen sind — sondern verwilderte Zellen.

Die Einteilung der bösartigen Geschwülste in Sarkome und Karzinome stammt aus der Zeit, wo die Zellularpathologie eben anfing, einiges Licht auf die Physiologie der Gewebe zu werfen; daß sie zwei wesentlich verschiedenartige Geschwulstarten seien, wurde stets und wird noch heutzutage als ein Dogma angesehen, obgleich die Lehre von der Spezifität der Keimblattzellen einen Stoß nach dem andern bekommen hat.

Daher fehlt auch eine für die beiden klinisch und anatomisch so zusammengehörigen Prozesse gemeinsame Bezeichnung. Daß das Karzinom Epithelwucherung, das Sarkom Wucherung von Bindegewebszellen sei, wird jetzt wohl fast allgemein angenommen, wenn auch Ribbert und andere annehmen, daß der erste Reiz zur Proliferation im Bindegewebe (Entzündung) entsteht. Aber Virchow selber läßt, wie noch eine Äußerung aus dem Jahre 1880 zeigt, die »Krebszelle« aus der fixen Bindegewebszelle hervorgehen! Die Mehrzahl der Forscher, welche versucht haben, uns die Entstehung des Krebses verständlicher zu machen, nehmen eine den Epithelzellen innewohnende Proliferationsneigung an, welche für gewöhnlich durch die Einfügung der Zelle in ihre Parenchymstellung gezügelt würde. Aber die Epithelzelle ist eine hoch differenzierte Zelle und es wird allgemein angenommen, daß hohe Differenzierung und Neigung, schnell durch Zellulation ein Gewebe neu zu bilden, im Widerspruch miteinander stehen.

Daher nahm Chonheim in seiner bekannten Geschwulsttheorie, um ein Schnellwuchern zu erklären, als Ausgangspunkt einen auf embryonaler Stufe stehenden Gewebsteil an, eine Annahme, die freilich sich deshalb

als verfehlt ergeben hat, weil der Nachweis solcher »embryonaler« Krebsmutternester sich für die Lieblingsorte des Krebses nicht erbringen ließ. Daß eine Epithelzelle oder eine Epithelzellgruppe durch Entzündung im darunterliegenden Bindegewebe zur Schnellproliferation angetrieben werden soll, ist völlig unverständlich, solange nicht mit Bestimmtheit dargelegt wird, welche Vorgänge im subepithelialen Gewebe die Proliferation auslösen. Wir sehen zwar Proliferation des Epithels bei vielen solchen Prozessen z. B. bei Lupus, aber in durchaus organoider Weise, Einsenkungen, Zapfenbildungen, usw., — Prozesse, die hypertrophischen Geschwulstbildungen analog sind, aber nicht mit Zellverwilderung. Der einzige Fall, in dem fixe Bindegewebszellen und Epithelzellen in schnelle Wucherung geraten, ist der der Regeneration nach Substanzverlusten. Aber gerade bei der einfachen Wundheilung entsteht niemals eine bösartige Neubildung. Daß primäre Wucherung im Bindegewebe Schnellwuchern (Verwilderung) des Epithels sekundär herbeiführen kann, wird dann ganz erklärlich erscheinen, wenn die primäre Bindegewebs-Wucherung ein Schnellwuchern wäre. Dadurch wird nur der Ursprung des Auswachsens verlegt; es fragt sich, wodurch wird das Bindegewebe zum zellulären Verwildern angetrieben?

Die Causa movens der Schnellzellulation ist auch in dem Chonheimschen Erklärungsversuch überhaupt nicht angedeutet worden, wie die meisten anderen Theorien von einem unbestimmten »Reiz« nur reden, wodurch natürlich nichts erklärt wird.

Nur die Protozoentheorie hat sich daran gemacht, die Causa movens selber ans Licht zu ziehen. Wie bekannt, ist der Versuch mißglückt: trotz der vielen Versuche, sogar physiologische Zelleinschlüsse, ja Leukozytenkerne usw. als Krebserreger auftreten zu lassen, steht es zunächst fest, daß ein Organismus, der bösartige Geschwülste macht, nicht gefunden ist. Aber abgesehen von dieser Tatsache bestehen auch entscheidende Bedenken gegen die Protozoen-Ätiologie. Die Beobachtungen über endemisches Vorkommen, über Ansteckung stehen auf schwachen Füßen, ebenso wie die Annahme der Zunahme der Krebserkrankung. Ja viel gewichtigere Beobachtungen z. B. aus den Krebsspitälern sprechen dafür, daß der Krebs nicht ansteckt. Und wie steht es mit dem Sarkom? Gibt es auch Sarkom-»Nester« in Dörfern, steckt das Sarkom auch an, oder ist die Ätiologie eine ganz andere und wird dadurch dieses Gebilde in seiner Stellung noch viel weiter vom Karzinom abgerückt? Der Glauben an die direkte Mikroorganismen-Ätiologie ist durch die Beobachtung viel gefördert worden (Billroth), daß intrazellulare Parasiten Kernteilung hervorrufen können. Bei niederen Tieren hat man diese Beobachtung gemacht. Es ist aber nirgends eine Schnellproliferation bei solchem Parasitismus beobachtet worden, sondern nur eine hyperplastische Wucherung. Wir sehen zwar, daß bei manchen Prozessen (Tuberkulose)

der erste Effekt einer Bakterienvegetation eine Mitose der Gewebszelle ist. Aber sofort setzt auch der lymphoide Abwehrapparat des Körpers durch leukozytäre Absperrung des Herdes seine Tätigkeit ein. Das Hauptbedenken gegen die direkte Fremdorganismen-Ätiologie ist daher durch das Ausbleiben der Reaktion gegen die Geschwulstbildung gegeben. Die leukozytäre Reaktion bleibt völlig aus. Daß sie bei sekundärer Infektion zerfallender Massen später eintritt, gehört natürlich nicht hierher. Die Bindegewebsentwicklung bei entstehender Geschwulst hat ferner nicht den Charakter der abschließenden Reaktionsgeschwulst, sie wächst vielmehr, nachschleppend und unvollständig, in die Geschwulst hinein. Sie macht den Versuch, dem Zellneoplasma einen ernährenden Gefäß-Bindegewebs-Apparat zu liefern, die Geschwulstmasse zu einem organartigen Gebilde auszubilden. Dieses Bestreben und das völlige Versagen des lymphoiden Abwehrapparates, das Ausbleiben der leukozytären Sequestration des Krankheitsherdes — ein Ausbleiben, das bei keiner einzigen menschlichen Infektion beobachtet wird — zeigen so recht, daß die proliferierenden Zellen nichts Körperfremdes sind und nichts Körperfremdes in sich bergen. Damit hängt auch die Tatsache zusammen, daß jugendliche kräftige Individuen gegen den Krebs widerstandsloser sind als greisenhafte, eine Tatsache, die über allen Zweifel feststeht im Gegensatz zu so vielen anderen Beobachtungen in der Krebskasuistik z. B. über Ansteckungen. Es ist ein vergebliches Beginnen, der Ursache der Krebskrankheit mit denselben Methoden, wie den Erregern der Infektionskrankheiten, mit dem Mikroskop und dem Agarröhrchen auf die Spur kommen zu wollen.

Wenn nun die direkte Mikroben-Ätiologie mit Recht mehr und mehr verlassen wird, so wird man doch damit nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, daß fremde Organismen irgendwie eine Rolle bei der Krebserkrankung spielen. Es sind sowohl Beobachtungen an Krebskranken, als auch Betrachtungen allgemeiner Art, welche auch die Krebskrankheit als die Folge eines Kampfes ums Dasein mit anderen Organismen erscheinen lassen. Der Krebs ist keine bloße Alterserscheinung, auch mechanische Einwirkungen (Traumen) allein vermögen uns keine befriedigende Vorstellung für das Entstehen des Krebsprozesses zu bilden, mit unbestimmten Begriffen wie »fehlerhafte embryonale Anlage« oder Errores corporis ist nichts erklärt, auch scheint es uns heutzutage völlig widersinnig anzunehmen, daß ein Tier mit einer Anlage geboren wird, die ihm vorzeitig den Tod bringt, ohne daß fremde Einflüsse den Hauptanteil an dem verderblichen Auswachsen dieser Anlage hätten.

In der Erkenntnis, daß alle exponierten Organe, um teleologisch zu sprechen, auf den Kampf mit Mikroorganismen neben ihrer Funktionsausstattung gebaut sind, daß, wie unsere Körpergestalt im großen sich aus dem Kampfe mit großen Individuen herausgeformt hat, so unsere Organe

im kleinen durch Kampf mit einzelligen Organismen ihre Struktur erhalten haben, glaube ich, daß auch in bezug auf die Zellbildung, die wir Krebs und Sarkom nennen, der Kampf zwischen Körperzelle und Mikroorganismen eine Rolle spielt.

Im Körper der höheren Tiere — und nur bei solchen sind bösartige Neubildungen beobachtet worden — hat sich eine besondere Art von Zellen gebildet, welche im wesentlichen den Kampf mit den Mikroorganismen zu führen geeignet sind. Bei nächstniederen Tierformen sind es wandernde Elemente, bei höheren Vertebraten ist es das in interzellularsubstanzarmen Zellhaufen den Lymphwegen eingebildete Lymphknötchengewebe, welches zentripetal d. h. nach dem Blutkanal wandernde Mikroorganismen in loco vernichtet. Das Wesen dieses Verteidigungsapparates ist also das Vorschieben von Protoplasmamassen gegenüber Mikroorganismen, welche die wehrlosen Interzellularsubstanzen als Nahrung benutzen.

Die Lymphknötchen reagieren sehr fein auf jede Lebenstätigkeit von Mikroorganismen, jede Toxinentwicklung löst Mitosen in den Keimzentren aus. Der adäquate Reiz für die gesteigerte Tätigkeit der Keimzentrumszelle — welche nur in Vermehrung, wie bei der Testikelkeimzelle besteht — ist der körperfremde Reiz der der Lymphe oder dem Blute beigemischten Toxine. Ich sage für gesteigerte Tätigkeit, denn die mitotische Bewegung in den Keimzentrumszellen ist eine fortwährende, die an sich keines körperfremden Reizes bedarf bei normaler Nährflüssigkeit. Mit anderen Worten, den Zellen wohnt schon bei völlig normalen äußeren Verhältnissen — normal zusammengesetztem Nährstrom, Temperatur usw. — an sich ein stetiger Proliferationsdrang inne. Dadurch unterscheiden sie sich von allen anderen Körperzellen, insbesondere von fixen Bindegewebszellen und Epithelzellen.

Wir müssen theoretisch zweierlei Zellbildung im unter Toxinreiz stehenden adenoiden Gewebe unterscheiden: die zu Leukozytenbildung mit Fortspülung der erzeugten Elemente führende gesteigerte Zellulation und zweitens die zur Hyperplasie des adenoiden Gewebsabschlusses führende Zellulation. Im Sinne beider wirkt der Toxinreiz; wir sehen, daß z. B. eine Staphylomykose im Bindegewebe des Fingers gleichzeitig Leukozytose d. h. vermehrte Leukozytenbildung und Lymphknoten-Vergrößerung hervorruft.

Das adenoide Gewebe ist das variabelste Gewebe im menschlichen Körper. Es zeigt physiologisch eine Zunahme mit der zunehmenden Lebenstätigkeit des Menschen, also mit den Jahren, wo mehr und mehr der Kampf mit eindringenden Mikroorganismen geführt wird. Jede durchgemachte Infektion läßt lokal oder, wenn Blutinfektion erfolgt ist, die ganze Masse des Lymphknötchengewebes in vermehrter Masse zurück. Jede Mykose an den exponierten interzellularsubstanzreichen Geweben der Extremitäten, der Genitalien läßt vergrößerte Lymphknoten ent-

stehen, jede Infektion von der inneren Oberfläche aus (Typhus) läßt das Lymphknötchensystem des Darmes hyperplastisch zurück. Es handelt sich bei der Lymphknotenvergrößerung, solange nur Toxine aus dem mykotisch infizierten Wurzelgebiet durchströmen, um reine Hyperplasie. Ansammlung gelapptkerniger Leukozyten, also eigentliche Entzündung, kompliziert bei akuten Infektionen den Prozeß erst, wenn die Bakterienvegetation in den Lymphknoten vorgedrungen ist.

Auch bei experimenteller Lymphknötchenvergrößerung durch Infektion sterilisierter Rohtoxine erzeugt man prompt, wenn man einen für das Tier pathogenen Mikroorganismus wählt, eine reine Hyperplasie. So genügt z. B. für das Kaninchen eine 4tägige Infektion einer sterilisierten Pyocyaneuskultur, um einen beträchtlichen Tumor zu erzeugen. Es gibt keine andere Gewebsart, deren Erzeugung künstlich in dieser Weise denkbar wäre. Schon normal oder besser gesagt kongenital ist die Lymphknötchensubstanz den Lymphwegen so eingeschaltet, daß exponierte Oberflächen, äußere oder innere — reichlicher das blutschützende Gewebe ausgebildet zeigen. Stark geschützt sind die Lymphwege des Rachens, Mundes, der Nase, am Darm im engeren Sinne die unteren Abschnitte, wo der starke Resorptionsstrom leicht virulente Mikroorganismen eindringen ließe. Der Wurmfortsatz besonders bei Pflanzenfressern (Kaninchen) zeigt eine ununterbrochene dichte Lage adenoiden Gewebes. An den Extremitäten sind zwar wegen des zur Funktion der Gliederteile nötigen reichlichen Stütz- d. h. Interzellulargewebes Mykosen häufig; allein der Weg zum Blutraum ist weit, daher sind die ersten größeren Lymphknoten in verhältnismäßig großer Entfernung eingefügt z. B. die Kubitaldrüsen in den Lymphwegen der Finger. Ein besonderes Gewicht möchte ich auf einen Unterschied legen, der zwischen zwei Gruppen des adenoiden Gewebes besteht: zwischen den »peripheren Lymphknötchen«, wie sie normalerweise den inneren Oberflächen allein zukommen, und den mehr zentral eingeschalteten Lymphknötchenanhäufungen: »Lymphdrüsen«, die den Lymphwegen der inneren und der äußeren Oberflächen zukommen. Die peripheren Lymphknötchen stehen nämlich nicht nur entwicklungsgeschichtlich, sondern auch funktionell in einem besonders engen Zusammenhang mit dem Epithel, unter welchem sie liegen. Die Tatsache, daß der Resorptionsweg der Nahrung durch die Lymphknötchen geht, gibt keinen wesentlichen Unterschied ab, denn auch die in die Extremitäten-Lymphknoten eingedrungenen Mikroorganismen werden, wenn sie überwältigt sind, als Nahrung aufgenommen, so daß die funktionelle Homologie von Darmlymphknötchen und Lymphknötchen der äußeren Lymphwege hergestellt ist.

Allein die engen anatomischen Beziehungen zum Darmepithel, die Tatsache, daß unter pathologischen Anbildungen die anatomischen Beziehungen zum Epithel durch Mitwuchern desselben erhalten bleiben,

sowie die Tatsache des konstanten Leukozyten-Durchwanderns beweisen einen funktionellen Zusammenhang, der allerdings noch solange völlig dunkel bleiben wird, als wir über die Zwecke, um so zu sagen, der Leukozyten-Auswanderung nichts wissen. Gemeinsam bleibt aber — und darauf kommt es hier an — den peripheren Lymphknötchen und den zu Lymphknoten vereinigten Lymphknötchen der inneren Lymphwege der Befund von Keimzentren, d. h. relativ protoplasmareichen Zellen, welche das Muttergewebe der Leukozyten sind und auf Toxinreiz mit Mitose antworten, sowie die Fähigkeit, bei andauernder, besonders wiederholter Toxindurchspülung schnell die Gewebsmasse zu vergrößern. Man findet in der ganzen Physiologie kein Beispiel von Schnellzellulation, welches man diesem Prozeß der Toxinhyperplasie an die Seite stellen könnte. Besonders die mehr zentralen Extremitäten-Lymphdrüsen hyperplasieren so schnell, etwas weniger rapid die peripheren.

Daß es übrigens der Toxinreiz und nicht der mechanische Reiz etwa beweglicher oder sich teilender Mikroorganismen ist, welcher die gesteigerten Keimzellenmitosen auslöst, geht aus der Tatsache hervor, daß die Toxine genau so wirken, wie eine natürliche Mykose im Wurzelgebiete. Das adenoide Gewebe ist so variabel, daß auch hier zwischen normalem und pathologischem adenoiden Gewebe eine Grenze nicht existiert. Ich habe daher den Ausdruck normal bereits oben vermieden und dafür »kongenital angelegt« gesagt. Tatsächlich ist seine Entwicklung durchaus nicht an Organe oder Oberflächen gebunden, in welchen es sichtbar kongenital angelegt ist. Jede innere Oberfläche, welche dauernd periodische Mikrobeninvasion durchmacht, lagert nicht nur Lymphknötchen im inneren Lymphwege, sondern auch »periphere Lymphknötchen« an. Ich will im folgenden die Lymphknötchen, welche sich in Geweben ausbilden, als Neolymphome bezeichnen. Längst bekannt sind die Pharynx-Lymphknötchenhaufen, Tonsille, Rachentonsille, die immer unter Oberflächenvergrößerung der Epithellage hyperplasieren, sobald häufige Infektionen der Nase usw. eintreten. Wir wissen auch, daß die Hyperplasien viel massiger werden, als für den Allgemeinorganismus zweckmäßig ist, daß die Toxinhyperplasie Tumoren macht, welche schädliche Stagnation z. B. in der Nase verschulden, die weiter zu Mikroorganismen-Invasionen führen, so daß ein »Circulus vitiosus« entsteht. Aber auch im Ösophagus finden sich Lymphknötchen, hauptsächlich unter gleichzeitigem Befund von Katarrh. Der Magen ist erst neuerdings daraufhin untersucht worden. Dobrowolski[1]), der im Zieglerschen Institut diese Untersuchungen anstellte, fand Lymphknötchen in pathologischen Magen zwischen den Magendrüsen; er hält es für sicher, daß die Knötchenbildung eine Folge chronischer Entzündung ist. Er nennt den Prozeß Gastritis follicularis

---

1) Zieglers Beiträge. 1902.

chronica und sagt: »Es ist mir ganz unbekannt, wodurch die follikuläre Magenentzündung verursacht werden kann.« In den Lungen war das Vorkommen adenoider Gewebsabschnitte bis weit in die peripheren Teile hinein längst bekannt: über die Frage, welche Beziehungen diese adenoiden Bildungen zu chronischen Erkrankungen haben, liegt, soviel ich sehen konnte, eine Untersuchung noch nicht vor. Was die Drüsenanhänge des Darmrohres betrifft, so sind in den Speicheldrüsen Lymphknötchen gefunden worden[1]; andere Anhangsorgane, die, wie z. B. die Gallenblase, gelegentlich Invasionen von Darmmikroorganismen durchmachen müssen, sind wohl noch nicht eigens zu dem Zwecke, adenoides Gewebe nachzuweisen, untersucht worden. In der Blase sind Lymphknötchen nachgewiesen, ebenso in der Vagina, wo sie bei pathologischen Zuständen als Knötchen sichtbar werden: »Colpitis granulosa«. In der Uterusschleimhaut sind sie von mir im Interglandulargewebe, also mit engen Beziehungen zum Epithel, nachgewiesen worden bei chronischen Katarrhen. Am Auge ist die unter dem Namen Trachom bekannte Knötchenbildung bekanntlich nichts weiter als eine energische reaktive Anbildung adenoiden Gewebes. Es zeigt in der vergleichenden Pathologie so recht, wie die Grenzen von normalen und krankhaften hier verwischt sind. Nach Hegar wird »das Trachom bei alten Schweinen als eine konstante anatomische Erscheinung angesehen, da sie beständig die Erde aufwühlen, und beim Menschen ist es doch ein pathologischer Zustand«. Daher gibt es auch keinen Mikroorganismus des Trachoms, sondern viele Organismen werden wohl imstande sein, trachomatöse Lymphknötchen zur Entwicklung zu bringen. Von einem französischen Untersucher Lefas liegt eine Arbeit[2] vor »De la présence d'amas lymphoides latents dans la glande sousaxillaire de l'homme adulte«, die mir leider nicht zugänglich war. Aber der Ausdruck »latente Lymphknötchen« d. h. Lymphknötchen, die noch nicht als solche zu erkennen sind, regt bereits die Frage an, wie man sich die Entstehung des adenoiden Gewebes nach infektiösen Schleimhautkatarrhen histologisch zu denken hat. Denn allen Schleimhäuten ganz allgemein dürfte wohl die Eigentümlichkeit zukommen, bei gewissen chronischen Katarrhen »follikuläre Anbildungen« zu erzeugen, wie von mir schon 1891 vermutet wurde[3]. Diese Anbildungen pflegen sich nicht schnell wieder zurückzubilden, wie schon Virchow wußte, und sich dadurch von direkten parasitären Neubildungen zu unterscheiden. Ob sie sich langsam durch Nichtgebrauch bei Fortfall der periodischen Toxindurchströmungen zurückbilden, mag dahingestellt bleiben. In Wirklichkeit wird oft der periodische Reiz nicht fortfallen, so daß die Toxinhyperplasie erhalten bleibt. Die Beobachtung lehrt aber, daß vergrößerte Lymphknötchen

1) Rawitz, Anat. Anzeiger Bd. 24.
2) Referiert Virchow-Hirsch 1899.
3) Fortschritte der Medizin 1891.

später häufig sich in der Weise verändern, daß die bindegewebigen Teile mehr Raum einnehmen, daß sie eine fibröse Entartung eingehen.

Daß auch die neugebildeten Lymphknötchen im Kampfe mit den eingedrungenen Mikroorganismen erliegen können, sehen wir an den im eigentlichen Sinne pathologischen Befunden, der Riesenzellenbildung, der mykotischen Erweichung in Lymphknoten. Wenn sich die Tuberkulose z. B. von Zahndefekten aus zentral ausbreitet, so geht, wie jeder Praktiker weiß, der tuberkulösen Erkrankung ein Stadium der reinen Hyperplasie voraus, es verschiebt sich zentralwärts eine Zone reaktiven Neolymphomgewebes.

So viel von den neolymphatischen Bildungen im Gebiete der inneren Oberflächen. Es fragt sich nun, ob auch im Verlauf der Lymphwege der äußeren Haut entsprechende Bildungen sich finden, soweit sie mehr peripher entstünden, denn die neolymphomatösen Anbildungen an den Lymphknoten der Hautlymphwege, die mehr zentral liegen, sind ja allbekannt. Nun wissen wir, daß auch peripher von den bekannten Drüsengruppen sich kleine Lymphdrüsen bilden können, z. B. in der Kniekehle nach chronischen Mykosen am Fuß. Nach den letzten Jahren sind unter dem Namen Blutlymphdrüsen kleine Gebilde im Fett mancher Tiere und auch beim Menschen beschrieben worden[1]). Sie werden von den Entdeckern, wie schon die gewählte Bezeichnung sagt, nur, wie die Milz, zum Blut in Verbindung gebracht. Doch ähneln sie mit ihren Keimzentren so den gewöhnlichen Lymphknötchen, daß Zweifel darüber aufsteigen müssen, ob nicht doch hauptsächlich Beziehungen zum Lymphstrom bestehen, d. h. ob es nicht doch Bindegewebs-Neolymphome sind.

Vor allem sind es zwei Infektionen, von denen seit langem bekannt ist, daß sie Hyperplasie des adenoiden Gewebes verursachen, Tuberkulose und Syphilis. Beide bilden auf dem Wege von der Eintrittspforte zum Blute Lymphknötchengewebe an; die energischer wirkenden Toxine der Syphilis machen hämatogene Drüsenschwellungen an entfernten Orten in viel höherem Grade als die Tuberkulose, die ja den schwach wirkenden Toxinen ihre verderbliche Fähigkeit, sich einzuschleichen, verdankt. Analog den Hypertrophien des lymphoiden Darmgewebes bei Darmtuberkulose muß man auch beim Lupus, bei langsamer verlaufender Meningitis tuberculosa vermuten, daß mit der Bildung der eigentlichen Tuberkel zentralwärts eine Neolymphombildung auch in dem erkrankten Organ stattfindet.

Wenn ich nun im folgenden den Versuch unternehme, das im Körper so weit verbreitete adenoide Gewebe zur bösartigen Geschwulstbildung in Beziehung zu bringen, so veranlaßt mich dazu hauptsächlich die Tatsache, daß für Schnellzellulation keine einzige Gewebsart so geeignet ist, wie das adenoide Gewebe.

---

1) Weidenreich, Anat. Anzeiger Bd. 20.

Um zunächst vom Sarkom zu reden, so sind gewisse Beziehungen zwischen Sarkom und Lymphdrüsen längst bekannt.

Nur die Testikelzelle zeigt ähnliche Fähigkeit, schnell neue Zellen hervorzubringen. Aber die Keimzentrumszelle und ihre Abkömmlinge sind viel selbständiger als jede andere Zelle im Körper. Die Lymphozyten sind noch imstande, isoliert fortgeschwemmt sich mitotisch zu teilen, eine Fähigkeit, die außer ihnen nur den Zellen der bösartigen Geschwülste innewohnt. Ihre intravaskuläre Vegetationsart, d. h. ihr Wuchern in der strömenden Lymphe erleichtert das Fortspülen auch von zusammengesetzten Geschwulstteilen, wie anderseits die metastasierten Geschwulstpartikel zentralwärts jederzeit dieselben Vorbedingungen für ihre Vegetation finden.

Zwischen Lymphosarkom und malignem Lymphom gibt es histologisch und klinisch keine scharfe Abgrenzung. Das maligne Lymphom wieder leitet über zu den hyperplastischen Prozessen des Gesamt-Lymphknotengewebes, die als Adenie usw. bezeichnet werden. Die allgemeine adenoide Hyperplasie setzt naturgemäß eine allgemein wirkende Ursache voraus. Daß die Ursache eine andere als kreisende Toxine ist, scheint nach unserer Kenntnis von der Physiologie des adenoiden Gewebes wenig wahrscheinlich. Beim malignen Lymphom sehen wir eine Hyperplasie auf einen Zug des adenoiden Gewebes beschränkt. Lymphtumoren von richtig sarkomatöser Struktur können auch in allgemeiner Ausbreitung in den Lymphdrüsen auftreten. Die Hyperplasie beim malignen Lymphom ist im Gegensatze zu jenen Prozessen mehr lokalisiert und dafür energischer, es bilden sich große Tumoren, aber noch fehlt das charakteristische Kennzeichen des Sarkoms, das Wachsen über das trophische Gleichgewicht — Schnellwachsen und Schnellzerfallen — hinaus, das sich hauptsächlich durch Metastasierung äußert. Aber es existiert keine scharfe Abgrenzung zwischen maligner Lymphdrüsenhyperplasie und Lymphdrüsensarkom. Noch etwas schnellere Proliferation und die Zellen wachsen aus, verwildern, entziehen sich durch die Schnelligkeit der Proliferation der trophischen Regulierung und der Gefäßapparat kann nicht so schnell mitwachsen: es entstehen nekrotische Erweichungen, die erst das Ablösen von Teilen, d. h. die Metastasierung, möglich machen. Histologisch zeigen die verschiedenen beruhenden Prozesse: langsame Hyperplasie, schnelle Hyperplasie, progressive Hyperplasie und Sarkome eine stufenweise Veränderung des Strukturbildes: erhaltene Struktur, Verwischung von Knötchen und Lymphsträngen, homogene Zellmasse mit zahlreichen Mitosen, endlich allgemeine Zellwucherung, nur unterbrochen durch die Wirkung örtlicher Nahrungsverminderung.

Ich glaube, daß eine Störung im Verlaufe des normalen Toxin-Hyperplasierungsprozesses eine Verwilderung eines Keimzentrumsgebietes hervorrufen kann, welche der Ausgangspunkt der Sarkombildung wird.

Die neolymphomatöse Anbildung ist ein zweckmäßiger Vorgang, aber

nur für den nächsten Zweck. Sie bedeutet trotzdem eine neugeschaffene Veränderung und alle neugeschaffenen Anbildungen im Körper neigen zu abnormer Funktion. Volkmann sagte, jede Abweichung vom Typus Mensch prädisponiert zum Pathologischen.

Wie muß man sich dann aber diese Störung vorstellen, welche zugleich mit wirksamem Toxinreiz die Sarkombildung auslösen kann? Die Lymphosarkome gehen meist von vergrößerten, hyperplastischen Lymphknoten aus. Dieses neolymphomatöse Gewebe zeigt schon den regelmäßigen Bau des normalen Lymphknotens verwischt und zwar um so mehr verwischt, je schneller die Hyperplasie zustande kam. Und doch handelt es sich nur um die Funktion eines normalen Abwehrapparates. Aber nirgends im extrauterinen Dasein des Menschen findet eine Organvergrößerung so schnell statt, wie hier, und ist daher so geeignet, sich unter Umständen den gleichgewichtsregulierenden Einflüssen zu entziehen. Nervenfasern können sich nicht mit entsprechender Schnelligkeit nachbilden und die verwildernden Zellhaufen in Lymphknötchen entziehen sich dem Nerveneinfluß. Wenn man aber keine trophischen Reize durch Nerven anerkennen will, so kann man sich eher noch leichter vorstellen, daß sehr plötzliche Toxinhyperplasie eine Störung des trophischen Gleichgewichts verursachen kann. Die klinische Erfahrung lehrt, daß, wenn äußerlich fühlbare Lymphknoten sarkomatös werden, es meist Drüsen sind, die schon vergrößert waren. Relativ langsames Wachstum geht plötzlich in wilde Sarkombildung über. Häufig wird ein Trauma als auslösende Ursache angegeben. Man kann sich aber vorstellen, daß auch geringe Zerrungen, ein kleiner Bluterguß, oder aber andere in der Struktur des Bindegewebes liegende Ursachen die Wirkung haben können, daß regelrechte Hyperplasiemitosen in verwilderte Zellerzeugung übergehen. Ist der Übergang erfolgt, so wohnt den Nachkommen der Keimzentrumszellen die Neigung, stetig Mitosen zu bilden, in allen Generationen inne. Die Abfuhr der Elemente, die in normalen Lymphknoten als Lymphozyten die Vasa efferentia passieren, ist gestört. Das adenoide Gewebe hatte schon normalerweise so ausschließliche Beziehungen zu körperfremden Toxinen, daß es sich mehr als jedes andere Gewebe den regulierenden Einflüssen, welche das Organwachstum regeln, entziehen konnte. Wir sehen dies an der Tonsille, der Rachentonsille. So bildet hier der Toxinreiz schnell einen Tumor, dessen stete Vergrößerung ein Wiederhineinwachsen des Nerveneinflusses bei der relativen Langsamkeit der Nervenregeneration unmöglich macht. Wenn man aber trophische Lymphdrüsennerven nicht anerkennen will, so erklärt sich ein Herauswachsen eines adenoiden Gewebsabschnittes aus dem Körpergleichgewicht deshalb nicht schwerer. Schließlich bleibt die einmal verwilderte, d. h. freie Zelle dort, wo sie gute Nährstoffe findet, bei ihrer unabhängigen Proliferation, auch wenn der Toxinreiz, der den Anstoß gab, fortgefallen ist.

Die Störung des Gleichgewichts, welche ein in Wucherung geratener adenoider Gewebsabschnitt verursachen muß, äußert sich in Mitwuchern des Bindegewebes. Die Nachkommen der Keimzentrumszellen haben nicht die Fähigkeit, Interzellularsubstanzen zu bilden. Das Mitwuchern des Bindegewebes, durch welches alle Stromagebilde des fertigen Sarkoms entstehen, ist bei der Schnelligkeit der Zellbildung unvollständig, so daß ganze Teile der Neubildung unter Nahrungsmangel stehen, während stets andere Teile derselben, die peripheren, in den Saftspalten des umgebenden durch keine leukozytäre Absperrung — wie bei Mikroorganismen — reagierenden Gewebes genügend Nahrung finden, um ihrem rastlosen Vermehrungstrieb folgen zu können. Das Mitwuchern des Bindegewebes ist der pathologische Ausdruck des normalen Hineinwuchern des Gefäßapparates, wie es im embryonalen Organausbau und bei andersartigen Organanbildungen beobachtet wird, wie es auch z. B. bei der normalen Hyperplasie der Lymphknoten in abgemessener Weise entsprechend den Lymphknötchenanbildungen zustande kommt. Bei allen pathologischen Prozessen wuchert das Bindegewebe mit. Die Echinokokkusblase wird von Bindegewebe umschlossen, der Tuberkelherd von Bindegewebe eingeschlossen. Entsprechend der Schnellzellulation und dem schnellen Vorwärtswachsen der Zellherde bei der Sarkombildung zeigt das Bindegewebe Schnellwucherung und mehr oder weniger schnelles Umwachsen der Zellnester. Immer aber — und darin zeigt sich das Sekundäre der Bindegewebswucherung — wuchert es nicht mit entsprechender Schnelligkeit, so daß stets die organoiden Ernährungswege mangelhaft sind. Wenn der Wachstumstrieb der Sarkomanlage ein weniger energischer ist, ist die Bindegewebszelle imstande, geformtes Bindegewebe zu bilden. Nicht nur Fibrillen, sondern auch Knochen und Knorpel. Immer aber liegt meiner Ansicht nach — auch bei diesen seltenen Geschwulstarten — die treibende Kraft in den Nachkommen der adenoiden Zellen, auch wenn größere Teile der Geschwulst fast reines Knochen- oder Knorpelgewebe in Schnitten zeigen. Ich halte also die Sarkombildung für eine überstürzte Lymphknotenbildung.

Es ergibt sich die Notwendigkeit, für das freiwerdende d. h. verwildernde Lymphknötchen eine Bezeichnung einzuführen, welche zum Unterschiede vom Lymphknötchen oder Neolymphom ausdrückt, daß der Gewebsabschnitt selbständig geworden ist und nur noch die Nahrung vom Körper bezieht. Um keine Verwirrung anzurichten, nenne ich einen derartigen Gewebsabschnitt ein Apolymphom. Es ist ein hypothetischer Begriff, denn man wird einen derartigen Wucherungsbeginn nie unter dem Mikroskop sehen und wenn man ihn unter dem Mikroskop hätte, würde man nie sagen können, es handle sich um einen solchen. Aber jeder Erklärungsversuch für eine bösartige Geschwulst setzt einen solchen Übergang von der geregelten Funktion der Zellen zu einem Verwilderungszustand voraus.

Wie steht es nun aber mit der großen Menge der Sarkombildungen, die ja nicht von Lymphknoten ausgehen, sondern im intermuskulären Bindegewebe, an Fascien, am Periost entstehen? Weiß man doch aus der Beobachtung von Fasciensarkomen, daß in diesem Falle die fixe Bindegewebszelle die Mutterzelle des Sarkoms ist!

Da möchte ich aber fragen, wer hat ein Sarkom aus dem Fasciengewebe entstehen sehen? Extremitätensarkome sind, wenn sie exstirpiert werden, mindestens kirschkerngroß, nur fortgeschrittene Sarkombildungen können daher zur Untersuchung gekommen sein. Sarkomknoten von Stecknadelkopfgröße müssen aber schon genau dieselben Wachstumseigentümlichkeiten besitzen, wie größere. Sie werden, wenn sie neben der Fascie entstanden sind, schon ohne Lage elastischen Bindegewebes mit der Fascie verwachsen. Wenn sie tiefer liegen, werden sie mit dem Periost verwachsen und wenn sie in der Mitte zwischen Periost und Fascie entstehen, werden sie als Sarkome des intermuskulären Gewebes angesehen werden. Die bekannte Eigenschaft des Periosts, sich leicht vom Knochen ablösen zu lassen, wird das Hineinwuchern in den saftgefüllten subperiostalen Raum befördern, so daß ein spindelförmiges Aufsitzen auf den Knochen gar nichts für den periostalen Ursprung eines Sarkomes beweist.

Aus der Gestalt der Zellen eines Sarkomes den Ursprung aus geformtem Bindegewebe aber beweisen zu wollen, halte ich für unmöglich. Nicht nur zeigen Periostsarkome als Hauptzelltypus die verschiedensten Formen, sondern es ist sehr leicht möglich, daß die Gestalt der entstehenden neuen Zellen durch die Formation des mitwachsenden Bindegewebes bestimmt wird. Ich halte daher den Fascien- und Periost-Ursprung der Extremitätensarkome bei der ausgesprochenen Neigung ihrer fixen Zellen, Interzellularsubstanz zu bilden und nicht freie Zellen, für unwahrscheinlich und glaube, daß die erste Entstehung in die zwischen Periost und Fascie oder zwischen Fascie und Haut verlaufenden Lymphbahnen zu verlegen ist. Hier muß man neolymphomatöse Gewebsteile vermuten, ob es die nachgewiesenen »Blutlymphdrüsen« sind oder andere, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls kann das Lymphgefäßsystem, wie bereits angeführt wurde, weit peripher von den bekannten Lymphknotengruppen Neolymphome anbilden. Also auch für diese Gruppe der Sarkome halte ich an der Erklärung fest, daß es überstürzte Lymphknotenbildungen sind.

Nun noch einmal auf die Gestalt der Zellen und die Histologie ausgebildeter Sarkome zurück. Die tatsächlich vorhandenen Strukturverschiedenheiten zwingen dazu, ein Mitwuchern nicht nur des Gefäßbindegewebes, sondern auch benachbarter Teile mehr geformten Bindegewebes anzunehmen. Sonst müßte der Typus des zellreichen, nur zarte Stromapartien zeigenden Sarkomes die Regel sein. Ich glaube aber, durch einen vom Apolymphom ausgehenden Wucherungsreiz das Vorkommen

von Zügen mehr Interzellularsubstanz enthaltenden Gewebes in manchen Teilen von Sarkomen erklären zu können. Besonders bei nicht zu schnell wuchernden Sarkomen. Denn eine verschiedene Zellulationsenergie zeigen nun einmal die Sarkome, ebenso wie die Karzinome. Dabei spielt das Alter zweifellos eine Rolle; bei mehr jugendlichen Individuuen, wo man bessere Zirkulation und Erneuerung der Nährflüssigkeit voraussetzen darf, geht das Wachstum bösartiger Geschwülste rapider vor sich, als bei Greisen. Ich glaube daher, daß besonders bei nicht zu schnell wuchernden Apolymphomen auch ein Mitwuchern benachbarten Bindegewebes — der pathologische Ausdruck der Kapselbildung eines Lymphknotens — so früh einsetzt, daß durch diese eingeflochtenen interzellularsubstanzreichen Züge die Spindelform der Sarkomzellen zustande kommt. Schnellwuchernde Sarkome pflegen die rundliche Gestalt der Apolymphomzelle beizubehalten, oder anders ausgedrückt, die rundliche Gestalt, welche man nach Analogie der normalen Lymphknötchenzellulation der Apolymphomzelle zuweisen muß. Geformtes Bindegewebe an sich wächst nur zu hyperplastischen Bildungen aus, welche zwar groß werden können, aber nie aus dem trophischen Gleichgewicht und der Vaskularisation herauswachsen, so daß partielle Ernährungsstörungen bei erhaltenem Zellulationsdrang (Metastasierung) nicht vorkommen (Fibrom). Ich nehme eine scharfe Grenze an zwischen Hyperplasien des Bindegewebes (Fibroma, Osteomen usw.), welche nie Schnellzellulationsfolgen (Zerfall und Metastase) zeigen, und Sarkomen, deren treibende Kraft ich in der adenoiden Zelle sehe. Als einfachsten Typus des Sarkoms betrachte ich das Rundzellensarkom.

Soweit war bisher von Apolymphombildung im Zuge der inneren Lymphbahnen die Rede. Wie steht es nun mit den peripheren adenoiden Knötchen oder Neolymphomen? Die engen Beziehungen der Knötchen zum Epithel sind eine Tatsache. Dann aber ist man geradezu gezwungen, ein Mitwuchern der epithelialen Nachbarschaft bei Bewegungen des adenoiden Gewebes anzunehmen. Denkt man sich also ein subepitheliales Lymphknötchen in Verwilderung geraten, so kann nichts anderes entstehen, als das Karzinom.

Die erste Lymphknötchenbildung im Embryo geht so vor sich, daß gleichzeitig mit der ersten Anhäufung rundlicher Zellen im Darm eine von der Zottenbildung verschiedene Epithelausstülpung entsteht. In der Tonsillenanlage zeigt sich gleichzeitig eine drüsenschlauchartige Einziehung am Orte der adenoiden Zellanhäufung. Ob die Keimzentrumszelle als eine epitheliale Abschnürung entodermatisch dabei entsteht, was wahrscheinlich ist, oder nicht, ist gleichgültig, jedenfalls zeigt sich schon im ersten Ursprung eine gegenseitige Abhängigkeit von Lymphknötchenanlage und Epithelanlage. Die Tonsille und das andere adenoide Gewebe des Rachens zeigt histologisch diese Zusammengehörigkeit im

späteren Leben. Die Pathologie dieser Organe lehrt, daß bei Hyperplasie das Epithel durch Faltung jede Bewegung mitmacht. In der Tonsilla palatina, einer neolymphomatösen Anbildung, findet man nach Siebenmann[1]) konzentrische Epidermiskugeln in den Noduli lymphatici, die angeblich »auf die normale Entwicklung dieses Organes zurückzuführen sind«. Die von Dobrowski entdeckten Lymphknötchen der Speiseröhre stehen nach diesem Autor in bestimmten, noch dunkeln Verhältnissen zu den kleinen Drüsen dieses Organes. Wenn also ein Darmknötchen entartet, wird die sekundäre Mitwucherung des Epithels in der dem Epithel eigentümlichen Form der Schlauchbildung vor sich gehen, die Masse des verwilderten adenoiden Gewebes wird reichlicher oder spärlicher drüsenschlauchartige Gebilde enthalten.

Wenn es zur Metastasierung kommt, wird entweder ein rein apolymphomatöses Teilchen, oder ein drüsenschlauchhaltiges Teilchen fortgerissen werden. Denn es steht fest, daß die Metastasen auch durch Fortschwemmung größerer, mehrere Gewebsarten enthaltender Teilchen zustande kommen kann, während man vielfach fälschlich annimmt, daß nur »Krebszellen« sich ablösen. Je nachdem wird also die Metastase einen dem Primärtumor unähnlichen oder ähnlichen Bau aufweisen. So erklären sich meiner Ansicht nach ungezwungener die Bilder von Metastasen starker »Anaplasie» von Drüsenschlauchkarzinomen. Man ist infolge der vorgefaßten Meinung von dem epithelialen Ursprung der Karzinombildung immer geneigt, in Zellengruppen einen Versuch der Drüsenbildung zu suchen, auch in Bildern, wo doch weiter nichts zu sehen ist, als nebeneinander gereihte Zellen. Analog wie beim Sarkom kann aber auch hier ein großer Teil der Geschwulst von den mitwuchernden Drüsenschläuchen eingenommen werden. Dabei ist auch noch zu berücksichtigen, daß die primäre Krebsgeschwulst, z. B. im Darm, in der Niere, häufig auch noch in einem andern Verhältnis zur Metastase stehen kann, als man gewöhnlich annimmt. Der drüsenschlauchreiche Teil der Geschwulst kann ein richtiges Adenom, also eine gutartige Hyperplasie sein, die Behinderung der Darminhaltsbewegung, die es verursacht, entwickelt erst durch häufige Bakterieninvasionen oder Toxinresorption Neolymphome in oder an dieser Geschwulst, und dieser Teil erst wird zu bösartiger Entartung getrieben. Es scheint mir aber auch wahrscheinlicher bei den drüsenschlauchreicheren Metastasen, daß der Wucherungstrieb für das Ganze in den eingestreuten adenoiden Teilen unterhalten wird. Damit, daß die Drüsenschlauch- oder Hautepithelmitwucherung sekundär ist, hängt es auch zusammen, daß sie dazu neigt, früher zu erlöschen, als die Apolymphomwucherung. So ist es bekannt, daß die jüngsten Bildungen (Rezidive, Metastasen) von Drüsenschlauch- oder Hautzapfen-Apolymphomen häufig reines Apolymphomgewebe zeigen.

---

1) Referirt Virchow-Hirsch 1896.

Daß auch unter gewissen Bedingungen die mitgerissenen Epithelgebilde im Sinne der Anaplasielehre sich verändern, ist damit nicht ausgeschlossen. Diese Anaplasie ist eben der Ausdruck der rélativen Passivität der Drüsenschlauch- oder Hautepithelwucherung. Ich halte die »Krebszelle« im allgemeinen analog der Sarkomzelle für adenoiden Ursprungs und nur, wo tatsächlich Drüsenschlauch zu erkennen ist, nehme ich an, daß ich Bildungen des mitgewucherten Epithels vor mir habe. Ich nehme also mit Ribbert eine primäre Wucherung im Bindegewebe an, die das Epithel zum Wuchern bringt, bestreite aber, daß die fixe Bindegewebszelle es ist, die den ersten Reiz zur Zellulation empfängt und weise außerdem der Epithelwucherung eine viel weniger wesentliche Rolle bei der ganzen Geschwulstbildung zu, als die meisten anderen.

Hauptorte der Karzinomentwicklung sind die Stellen des Körperinnern, welche häufigen Bakterienvegetationen außerhalb des Epithels, daher häufigen Invasionen ausgesetzt sind — dieselben, welche zu neolymphomatösen Anbildungen unter dem Epithel neigen. Der Magen bildet nach häufigen Katarrhen Neolymphome an, nach längeren Magenkatarrhen entsteht aber bekanntlich der Magenkrebs. Der Lieblingssitz der Darmkarzinome ist der untere, vom untersten Teile des Ileum an, wo Bakterieninvasionen bei der starken Resorptionstätigkeit große Gefahr drohen und deshalb adenoides Gewebe sich reichlich bildet. Der Mund, die Zunge sind stark exponiert, besonders bei schlechten Zähnen. Man hat seit langem dem »Reiz häufiger Traumen« eine vorbereitende Rolle für die Krebsentwicklung vindiziert, dabei aber mit Unrecht stets das Gewicht auf die Verletzungen selbst gelegt. Es ist nicht der Druck der Pfeife an der Lippe, der die Prädisposition schafft, sondern die häufigen Rhagaden der Lippe, die bei Infektion vom Munde her häufig schmerzende Lippen macht, d. h. leicht verlaufende subepitheliale Mykosen. In der Gallenblase ist es nicht der Reiz der Steine, welcher zu Komplikation des Steinleidens mit Krebs führt, sondern Steinbildung und Neolymphombildung sind gleichzeitige voneinander unabhängige Folgen wiederholter Mikrobeninvasion des Gallenblaseninhaltes. Beim Magen ist es nicht der durch die Pylorustätigkeit mechanisch stark in Anspruch genommene Pylorusring, wie vielfach geglaubt wird, der zur Karzinomentwicklung prädisponiert ist, sondern benachbarte Teile, in welchen der Sitz der »Gastritis follicularis« liegt. Ebenso liegen die Verhältnisse im Kehlkopf. Das Karzinom geht nicht vom Stimmband aus, sondern von der Nachbarschaft, deren Schleimhaut sehr zu Neolymphombildung nach infektiösen Katarrhen neigt. Im Genitalkanal des Weibes ist es der äußere Teil des Uterus und die Vagina, welche zu Karzinom neigt. Diese Teile sind besonders Bakterienvege-

tationen ausgesetzt und bilden auch Neolymphome an. Der mechanische Reiz der Dilatation spielt keine Rolle an sich dabei. Häufigen mechanischen Reizen sind ganz andere Teile im menschlichen Körper ausgesetzt, z. B. die Herz- und Venenklappen. Dieselben werden vollends unter gewissen pathologischen Verhältnissen Insulten ausgesetzt, die weit über ihre normale Inanspruchnahme hinausgehen, und niemals entwickeln sie bösartige Neubildungen. Die weibliche Brustdrüse erkrankt bekanntlich hauptsächlich dann, wenn bei der Laktation häufig Mykosen gespielt haben. Aber auch sonst ist die Brustwarze bei ihrer exponierten Lage häufigen Ekzemen und kleinen Mykosen ausgesetzt, die wohl imstande sind, adenoides Gewebe anzubilden. Die Bindehaut und der Präputialsack sind durch beständige Bakterienvegetation gefährdete Teile der Oberfläche und neigen auch zur Karzinombildung. In der Bindehaut sind die adenoiden Anbildungen bekannt. Am Präputium sind ähnliche Gebilde bis jetzt, so viel ich sehe, nur bei Tieren beschrieben worden[1]).

In der äußeren Haut sind, soweit mir bekannt, adenoide Knoten unter dem Epithel — denn nur solche kommen in Betracht, wenn man das Hautkarzinom als Apolymphom erklären will — nirgends beschrieben worden, soweit völlig ausgebildete Lymphknötchen in Betracht kommen. Echte Lymphknötchen scheint das Lymphsystem bei Hautmykosen, z. B. bei Tuberkulose, nur weiter zentralwärts, in den Lymphknoten anzubilden. Allein es gibt doch in der äußeren Haut, und zwar regelmäßig und ausschließlich bei chronischen Mykosen, Bildungen, welche zunächst in der Lokalisation eine auffallende Analogie mit den zentral vom Bazillenherd auftretenden Lymphknötchenanbildungen in inneren Organen (Plaques beim Typhus, Lymphknotenanbildung bei partieller Tuberkulose desselben Knotens) darbieten. Die von Unna als Plasmom beschriebenen Anhäufungen von Plasmazellen, die beim Lupus regelmäßig auftreten, sind in bezug auf ihren pathologischen Wert durchaus noch nicht aufgeklärt. Unna erklärt sie ausdrücklich für tuberkulöses Gewebe und nicht für einen »reaktiven Leukozytenwall«. Er glaubt in der Plasmombildung das erste, in der Plasmombildung mit eingestreuten Riesenzellen das zweite Stadium der Tuberkulose zu erkennen. Bei der als Lupus diffusus oder radians beschriebenen Form bliebe das tuberkulöse Produkt beständig in diesem Stadium bestehen. Läge es nicht näher, das »Plasmom«, solange es keine Degenerationsbilder zeigt, als eine kräftige Körperreaktion aufzufassen? Daß die Zellen dann doch den eindringenden Bazillen erliegen, spricht natürlich nicht dagegen. Die Plasmazellen finden sich

1) C. r. de la société de biologie 98.

in den perivaskulären Anhäufungen rundlicher, einkerniger Zellen bei den verschiedensten chronischen Entzündungen, die von Ribbert ohne weiteres als Lymphknötchen angesprochen werden. Wenn dies eine richtige Deutung ist, wofür alles spricht, muß auch das »Plasmom« genannte Gebilde als adenoides Gewebe, d. h. als eine am Beginn der Lymphspalten angehäufte Zellmasse, die in die Lymphwege hineinwuchert, angesprochen werden. Anatomisch sind sie allerdings verschieden von den adenoiden Formationen sowohl der Lymphknoten als des Darmes. Aber die Physiologie beider Gruppen bietet auch insofern Verschiedenheiten, als jene Gruppe einen stärkeren Lymphstrom passieren lassen muß — die Lymphknoten die Lymphe eines großen Wurzelgebietes, die Darmlymphknoten einen Resorptionsstrom aus dem Darm — diese nur die Lymphe eines winzigen Gebietes durchströmen lassen müssen. Vielleicht erklärt sich dadurch das Fehlen eines Lymphraumes und andere Strukturunterschiede. Über Kernteilungen in den Plasmomhaufen ist mir zurzeit nichts bekannt. Daß sie sich schnell anbilden, ist eine Tatsache und Unna selbst spricht den Plasmomzellen eine starke Proliferationskraft zu, indem er es als sicher annimmt, daß sie sich zu Sarkomzellen (Rundzellensarkom) umwandeln können. Nicht die Zellen der Lupusplasmome, aber echte Plasmazellen, die sich von Plasmomzellen nicht unterscheiden. Aber die Plasmome des Lupus und die der pigmentierten Nävi, die bei gewissen Formen von Hautlues, die bei der Pagetschen Krankheit auftretenden zeigen nach Unna keine Strukturverschiedenheit.

Alle diese Prozesse — chronische Mykosen, Narbenbildung nach langwieriger, durch Mykosen gestörter Wundheilung — sind aber der Boden für Sarkome und Karzinome. Auch beim Lupusplasmom und bei der Pagetschen Krankheit ist wieder derselbe Proliferationszwang, den die subepithelialen Anbildungen auf das Epithel ausüben, festzustellen. Für das Nävuskarzinom, bei dem auch Unna massenhafte Plasmazellenanhäufung beobachtet hat, nehme ich an, daß Plasmombildung mit begleitender Epithelwucherung schon lange vorher ausgebildet war. Hier ist die verwildernde Wirkung eines Traumas längst aufgefallen.

Ich halte also das Plasmom für ein modifiziertes Neolymphom, das sich unter Toxinwirkung des Bazillenherdes bildet, die Sarkome der Haut, soweit sie nicht von hypodermatischen Gebilden (Blutlymphdrüsen) ausgehen, für Apolymphome der tieferen Schichten und die Lupuskarzinome, die Karzinome nach Pagetscher Krankheit usw. für periphere d. h. durch Epithelmitwucherung ausgezeichnete Apolymphome.

Um nunmehr kurz zusammenzufassen, wie ich mir die anatomische Grundlage der bösartigen Geschwülste denke: Sarkom und Karzinom sind,

wie ihr klinischer Verlauf und die ihnen gemeinsame von allen pathologischen Prozessen verschiedene Wachstumsweise zeigt, eng zusammengehörige Bildungen. Sarkomzelle und Karzinom-Zelle sind nicht zu unterscheiden, sie zeigen dieselben Eigentümlichkeiten ihrer Mitosen, denselben Verlauf ihrer Chromatolyse, dieselbe Variabilität ihrer Größe, dieselbe Riesenzellenbildung (im Sinne von Degenerationsriesenzellen). Sie zeigen die Schnellzellulation, die dem adenoiden Gewebe eigentümlich ist. Aus dieser physiologischen Eigenschaft kann man einen Beweis für die Entwicklung der Sarkom- und Karzinomzelle aus Lymphknötchenzellen ableiten. Aus der Gestalt der Zellen aber auf ihre Herkunft zu schließen, ist unmöglich. Daß die Apolymphomzelle nicht ihre eigentümliche Rundzellenform und die geringe Plasmamasse beim Verwildern beibehält, spricht nicht gegen die lymphoide Abkunft derselben. Die runde Gestalt ist das Charakteristikum der in Flüssigkeit frei schwimmenden Elemente. Durch die Störung der Lymphozytenabfuhr wird die Zelle parenchymatös eingebaut und ihre Gestalt wird von der Nachbarschaft abhängig.

Ich fasse also Sarkome und Karzinome als Apolymphome auf und unterscheide Apolymphome der inneren Lymphwege (Sarkome) und Apolymphome der Oberflächen, welche durch Mitwuchern ihres Epitheles ihren ursprünglichen Bau mehr oder weniger verdecken können (Karzinome). Apolymphome der inneren Lymphwege kommen in allen Lebensaltern vor, periphere Apolymphome, die Drüsenschlauch- und Hautepithel-Apolymphome gehören mehr dem höheren Lebensalter an, da sie vorbereitende chronische Katarrhe der betreffenden Oberflächen in stärkerem Maße voraussetzen. Dieser Punkt bedarf noch der Aufklärung und dies führt mich zur Betrachtung des Verhältnisses der Prädisposition — welche im Vorhandensein von neolymphomatösem Gewebe besteht — zur Gelegenheitsursache.

Das Trauma als Einleitung zur bösartigen Geschwulstbildung wird doch zu häufig angegeben, als daß man ohne weiteres darüber hinweggehen kann, wie wohl jeder weiß, der praktische Chirurgie ausübt. Ganz besonders aber spielt es beim Sarkom eine Rolle. Ich glaube daher, daß beim Apolymphom der Lymphwege der Causa movens eine verhältnismäßig größere Bedeutung zukommt, als der Prädisposition. Ein unglückliches Zusammentreffen eines Schlages, welcher um ein Lymphknötchen einen Bluterguß setzt, oder ohne Störung der Blutzufuhr Nervenfasern zerrt, welche trophische Einflüsse übermitteln, mit starker Toxinzellulation des betreffenden Lymphknötchens, sei es durch Toxine in der zugeführten Lymphe, sei es durch kreisende Toxine, kann die Auslösung der proliferierenden Zellgruppe aus dem funktionellen Zusammenhang des Organis-

mus herbeiführen, ohne daß eine größere Anhäufung von Neolymphomen zuvor dagewesen zu sein braucht. Beim Altersapolymphom wird meist eine Häufung des adenoiden Gewebes zuvor sich entwickelt haben, welche an sich schon, als eine immerhin neue Gewebsbildung zum Abnormen neigt. Bei der fortwährend unterhaltenen Toxin-Proliferation genügt vielleicht ein leichterer Anstoß, eine neue virulente Invasion, um die verwildernde Zellulation herbeizuführen. Eine virulente Invasion der Nachbarschaft kann jedenfalls dabei eine Rolle als Gelegenheitsursache spielen. Sie ist aber nicht die wesentliche Ursache. Lokale Bakterien-Vegetation macht gerade im kräftigen Körper eine abschließende Leukozyten-Ansammlung, welche sowohl den Bakterien als den Körperzellen die Nahrung abschneidet. Sie macht demnach Nekrose und ist nicht geeignet, wesentliche progressive Prozesse in der Zelle anzuregen, solange die Bakterien noch vegetieren. Vielmehr sind Toxine an sich oder, wie sie bei Infektionskrankheiten in den Fieberperioden im Blute kreisen, Toxine mit spärlich beigemischten Mikroorganismen imstande, auch fern von ihrem Entstehungsort angehäuftes und durch fibröse Degeneration oder durch Alterserscheinungen im Bindegewebe pathologisch veränderte Neolymphome zum Verwildern zu bringen. Eine Art Fernwirkung von Bakterienprodukten hat schon Hegar[1]) angenommen, wenn er auch über die Zellart, welche den Angriffspunkt für die Toxinwirkung abgeben soll, ganz anderer Ansicht ist, als ich. Ich glaube, daß beispielsweise für eine Tonsille, die durch frühere, vielleicht lange zurückliegende wiederholte Toxinresorption aus der Nase u. s. w. hyperplasiert ist, eine Mykose, wie eine Influenzainfektion in der Lunge, die Ursache zur bösartigen Entartung abgeben kann. Die einmal verwilderte Zelle bedarf meiner Ansicht nach keines äußeren Antriebes zur Fortsetzung der Mitosen, solange passende Nährflüssigkeit vorhanden ist. Die Wirkung überdauert die Ursache. Reinnervation im Sinne der Lehre von den trophischen Nerven wird durch Unmöglichkeit, mit der Schnelligkeit der Zellbildung Nervenfasern neu zu bilden, unmöglich, oder unbestimmter ausgedrückt: das trophische Gleichgewicht zu angrenzenden Geweben ist endgültig verloren gegangen. Die Zellen sind frei geworden, da ihre »Tätigkeit« aber normalerweise in mitotischer Teilung besteht, bedeutet dieses Freiwerden endlose Vermehrung. Bei jeder anderen Zellart, z. B. für die Epithelzelle, die normalerweise nur auf Reize (Substanzverlust) sich teilt, müßte man zur Erklärung der weiteren Wucherung eine fortdauernde Ursache nachweisen.

Bei den Apolymphomen der inneren Lymphwege, den Sarkomen, ist

1) Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynäkol. 1900.

die Beziehung zu bakterienbedrohten Stellen des Wurzelgebietes naturgemäß verwischt. Die Lymphwege des Mundes, der Lunge scheinen mit Vorliebe befallen zu werden und zu Mediastinal- und Halslymphdrüsen-Sarkomatose zu führen. Die Bronchialschleimhaut, die reichlich mit adenoidem Gewebe an der Oberfläche und im zentralen Lymphweg ausgestattet wird, führt aber auch ebenso wie die Mundschleimhaut einen steten Kampf gegen eingeführte Mikroorganismen. Für die Extremitäten muß man a priori vermuten, daß rezidivierende Mykosen an derselben Stelle, wie z. B. bei jahrelang eingewachsenem Nagel, Neolymphombildung im Lymphwege bis in den Fuß hinein hervorrufen können, so daß Sarkombildung am Fuße nichts Unerklärliches hätte.

Nun gibt es allerdings zentrale Organe, die, wenn auch verhältnismäßig selten, Sarkome und Karzinome entwickeln. Für zentrale Organe muß man aber a priori die Anbildung von adenoidem Gewebe, dessen Zweck doch ein Schutz ist, für widersinnig halten. Ist es also möglich, auch für diese Geschwülste die Entstehung aus adenoidem Gewebe zu erklären? Oder gilt der Satz, daß das adenoide Gewebe das Muttergewebe der bösartigen Neubildungen ist, nicht allgemein?

Ein zentrales Organ im Sinne der Lehre vom lymphatischen Gewebe ist der Testikel nicht, der entwicklungsgeschichtlich in gewissem Sinne eine zentrale Stellung einnimmt. Er ist im Gegenteil sowohl durch seine äußere Lage exponiert, als auch durch einen Ausführungskanal, der Entzündungen ausgesetzt ist, wohl zu »follikulärem Katarrh« geneigt, so daß die Ausbildung von Sarkomen und Karzinomen nichts Auffälliges hätte. Die Niere ist ebenfalls wegen ihrer Beziehungen zu einem Ausführungsgang kein zentrales Organ. Die Karzinome der Niere sind so an chronische Nierenbeckenmykosen gebunden, daß für die vereinzelten Fälle von Karzinomen (Apolymphomen oder Drüsenschlauch-Apolymphomen) unveränderter Nieren wohl ein Zweifel in bezug auf ihre Primarität berechtigt erscheint. Sarkome der Niere sind meist angeboren, und von dieser Art Neubildungen muß noch weiter unten die Rede sein. Eine andere Gruppe von zentralen Organen sind Milz und Knochenmark. Sie scheiden deshalb hier aus der Betrachtung aus, weil sie bekanntlich bei Blutmykosen wie z. B. Malaria, Trombomycosis staphylomycotica, in derselben Weise hyperplasieren, wie die Lymphknoten bei Gewebsmykosen. Sie enthalten — abgesehen von anderen Funktionen — adenoides Gewebe und es ist daher nicht auffällig, wenn sie trotz ihrer zentralen Lage Apolymphome bilden. In wirklich zentralen Organen sind Sarkome und Karzinome tatsächlich selten. Für Gehirnsarkome ist in einer großen Anzahl der Fälle die Primarität in Zweifel

zu ziehen. Trotzdem muß ohne weiteres zugegeben werden, daß im Gehirn, in der Pia, ja selbst in den Plexus, also ganz zentral gelegenen Organen, in seltenen Fällen bösartige Neubildungen entstehen. Aber spielt sich nicht auch in diesen inneren Organen gelegentlich ein Kampf mit Mikroorganismen ab? Die Häute des Großhirns sind chronischen exogenen Infektionen, die durch die Schädelknochen hindurch ihren Weg nehmen, zugänglich, meist aber wird es sich hier, wie stets bei den mehr inneren Erkrankungen, um hämatogene Infektion handeln. Nun tritt die adenoide Hyperplasie zwar hauptsächlich auf dem ersten Wege der Infektion, von der Oberfläche bis zum Blutraum, in Erscheinung. Aber wir wissen doch, daß auch sekundäre, metastatische Herde von Tuberkulose und Syphilis die zugehörigen Lymphknötchen zur Schwellung bilden können. Von der Syphilis wissen wir, daß bei Hautmetastasen plasmomartige Zellanhäufungen gebildet werden, in solchen Bildungen der Hautsyphilis, die zu Karzinombildung neigen. Zellhaufen wie die Ribbertschen Lymphknötchen findet man tatsächlich bei Gehirnsyphilis. Doch soll hier nicht näher darauf eingegangen werden, es sollte ja nur bewiesen werden, daß der Einwand gegen die Apolymphom-Theorie, der sich aus zentralem Ursprung bösartiger Neubildungen ableiten ließe, nicht ohne weiteres stichhaltig ist.

Dasselbe gilt für die angeborenen Sarkome und fraglichen Karzinome. Hämatogene tuberkulöse und syphilitische Infektionen spielen sich bekanntlich häufig im embryonalen Leben ab.

In anderen Fällen, wo die Placenta bakteriendicht ist, kreisen Toxine des mütterlichen Blutes in fötalen Organen. Die Ribbertschen Lymphknötchen und perivaskuläre, weit ausgebreitete, adenoide Formation von Bindegewebe sind ein häufiger Befund bei angeborener Syphilis. Wir finden also chronische Blutmykosen und Neolymphombildung im Fötus, also die Vorbedingungen für die bösartige Geschwulstbildung.

Für die Sarkome des inneren Auges läßt sich in vielen Fällen eine vorausgegangene Entzündung, häufig exogener Art, nachweisen. Bei Phthisis bulbi entwickeln sie sich verhältnismäßig häufig. In einer Abhandlung über die Sarkome des Auges von R. Pubiaba Kerschbaumer[1]) wird der Zusammenhang zwischen Entzündung und Sarkom als unerwiesen angesehen, wenn lange Zeit zwischen beiden liegt. Wenn man aber als Zwischenglied eine Neolymphombildung annimmt, so fallen diese Bedenken fort. Die Dauerhaftigkeit dieser Bildungen, durch die sie sich von unmittelbaren pathologischen Produkten unterscheiden, ist ja schon

1) Wiesbaden 1902.

längst aufgefallen. Sie können sich z. B. in Magenpolypen — in derartigen Präparaten habe ich sie auch gesehen — halten, auch wenn der Magen wieder gut funktioniert. Spätere fibröse Durchwachsung kann im Bindegewebe Altersprozesse sich ausbilden, die Ursache zu ihrer Verwilderung abgeben.

Tuberkulose und Syphilis spielen als Vorkrankheiten für bösartige Neubildungen eine große Rolle. Die starke adenoplastische Wirkung der Toxine des Syphiliserregers ist bekannt. Aber auch die Tuberkulose macht stets adenoide Anbildungen, wie die Untersuchung von tuberkulösen Drüsengruppen ergibt, welche immer neben tuberkulösen Knoten rein hyperplastische enthalten. Beim Magen und anderen Organen scheinen andere Infektionen die Hauptrolle zu spielen, aber dann handelt es sich um vielfache Infektionen in einem längeren Zeitraum (chronischer Magenkatarrh).

Von dem Apolymphomgewebe muß man annehmen, daß es ohne Unterbrechung wuchert. Die Tatsache, daß nach Entfernung des Primärtumors Rezidive, wenn auch selten, nach Jahren auftreten können, scheint also gegen die Apolymphom-Theorie zu sprechen. Allein die Fälle sind doch so selten, das vielleicht auch andere Deutungen möglich sind. Vielleicht sind auch manche Fälle gar keine Rezidive, sondern neue Apolymphome aus adenoiden Anbildungen an der Narbe, die Exkoriationen ausgesetzt ist oder die durch mykotisch komplizierte Mundheilung entstanden ist.

Im Tierreich ist die Karzinombildung ungefähr so weit verbreitet, wie die Ausbreitung des adenoiden Gewebes über den ganzen Körper vorkommt. Sie ist im wesentlichen eine Eigentümlichkeit der Säugetiere. Bei manchen Reptilien kommt eine gewisse Ausbildung von Lymphdrüsen vor, z. B. beim Krokodil. Merkwürdigerweise will man gerade beim Krokodil »so etwas wie Karzinom« gesehen haben. Doch sind diese Beobachtungen ganz unsicher, ebenso wie die von Pik[1]) mitgeteilten Karzinomfälle bei Kaltblütern, solange eine Metastasierung nicht festgestellt ist. Systematische Forschungen über die Geschwülste bei den verschiedenen Tierklassen, die in Zukunft hoffentlich energisch in die Hand genommen werden, würden über die Frage der Ätiologie bösartiger Geschwülste schätzenswerte Aufklärungen bringen. Vielleicht sind auch experimentelle Untersuchungen künftig imstande, einen Beweis für oder wider für die Frage, ob adenoides Gewebe zur Verwilderung gebracht werden kann, zu erbringen. Man kann durch Rohtoxinein-

1) Berl. Klin. Wochenschrift 1903.

spritzungen bei Tieren leicht einen Drüsentumor erzeugen. Durch zweckmäßige Komplikationen (subkutane Quetschungen, Vorlagerungen) solcher Hyperplasierungsprozesse ist es vielleicht möglich, Verhältnisse zu schaffen, welche den natürlichen bei der Geschwulstbildung entsprechen. Der Wurmfortsatz, unter die Haut disloziert, eignete sich vielleicht zum Studium der Wirkung von Toxinen auf seine adenoiden Wandbestandteile, welche als periphere Lymphknoten enge Beziehungen zum Epithel haben. Welche Rolle das Trauma, welche Altersveränderungen oder vielleicht auch Krankheiten des sympathischen Nervensystems für die Apolymphombildung spielen, müßte natürlich erst im einzelnen untersucht werden. Wahrscheinlich ist das zeitige Zusammentreffen einer energischen Toxinhyperplasierung und ein störender Einfluß anderer Art nötig.

Was mir aber schon jetzt festzustehen scheint, ist in folgenden Sätzen zusammenzufassen:

1. Das Muttergewebe der bösartigen Geschwülste ist das adenoide Gewebe.
2. Krebs und Sarkom werden nicht durch einen bestimmten Fremdorganismus hervorgerufen, sondern sind spätere Folgen von Mykosen der verschiedensten Art.
3. Karzinom und Sarkom sind gleichartige Bildungen, jene sind periphere Apolymphome, diese Apolymphome der Lymphwege. Karzinome sind nur durch Mitwuchern vom Darmepithel (Drüsenschlauch-Apolymphome) oder Hautepithel (Hautepithel-Apolymphome) ausgezeichnete Apolymphome.

Die bösartige Geschwulstbildung stellt sich also dar als eine Funktionsstörung eines, den höheren Wirbeltieren eigentümlichen, im Kampfe mit Fremdorganismen erworbenen spezifischen Gewebes, eine Funktionsstörung, die mit zu starker Inanspruchnahme dieses Gewebes zusammenhängt.

360.

(Chirurgie Nr. 101.)

Über das branchiogene Karzinom.

Von

G. Brünet,

Berlin.

Die Zeit liegt noch nicht lange zurück, daß man die Tumoren der Kiemengänge der wahren Natur nach erkannt hat. Nachdem schon Rathke im Jahre 1827 die Kiemenbogen und -spalten beim Embryo entdeckt und Acherson wenige Jahre später auf die Abhängigkeit der angeborenen seitlichen Halsfisteln von denselben hingewiesen hat, so erkannte doch erst im Jahre 1864 Roser[1]), daß »gewisse Halscysten aus einem in die Länge gezogenen Kiemengang, der sich an beiden Enden obliterirt hat, entstanden zu denken sind.« Eine Ansicht, die bald von vielen Seiten Bestätigung gefunden hat. Weitere 20 Jahre später zeigte Volkmann[2]), daß »gewisse seitliche Karzinome des Halses, die unabhängig von den normalerweise beim Erwachsen vorhandenen epithelialen Gebilden des Halses entstehen, und die 1861 noch von Langenbeck[3]) zu den epithelialen Tumoren der Gefäßscheide gestellt wurden, ebenfalls von Kiemengangsresten ihren Ursprung nehmen.« Gutmann[4]) führt in seiner Dissertation die Entstehung dieser Karzinome auf versprengte Nebenschilddrüsen zurück, eine Ansicht, die für die in Frage stehenden Tumoren Anerkennung nicht gefunden hat. Die bald darauf erschienenen Beobachtungen von Gussenbauer[5]) u.a. bestätigten die Richtigkeit der Volkmannschen Ansicht.

1) Handbuch der anatomischen Chirurgie, Tübingen, 1854.
2) Centralblatt für Chirurgie, 1882, Nr. 4.
3) Archiv von Langenbeck, 1861, Bd. 1.
4) Ing. Diss. Berlin, 1883.
5) Festschrift für Billroth, 1882.

Das Verständnis der pathologischen Vorgänge im Bereiche des Kiemenapparates nahm mit der wachsenden Erkenntnis der normalen Entwicklungsgeschichte desselben, die von den namhaftesten Autoren gefördert wurde, stetig zu. Besonders die kürzlich erschienene Arbeit von Kostanecki[1]) und Milecki macht in erschöpfender Weise auf den Zusammenhang der Kiemengangscysten und -fisteln mit den genaueren entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen aufmerksam.

Die Bildung der Kiemenbogen und -spalten beginnt beim menschlichen Embryo im Anfang der zweiten Woche. Im Bereich der Seitenplatten des Hinterkopfes bilden sich sagittal verlaufende tiefe Eingrabungen an Ek- und Entoderm, die beide nur durch dünne epitheliale Schlußplatten voneinander getrennt sind. In der vierten Woche beginnen die Kiemenbogen dadurch, daß die beiden ersten schneller als die folgenden wachsen, sich gegeneinander zu verschieben und bilden die Halsbucht. Später wird dieselbe durch den Kiemendeckelfortsatz, der sich allmählich aus dem zweiten Kiemenbogen nach hinten zu entwickelt, dadurch daß der letztere mit der seitlichen Leibeswand verschmilzt, verschlossen. Die näheren Vorgänge dabei müssen bei Kostanecki (l. c.) nachgelesen werden. Uns interessiert hier vorwiegend noch, daß die späteren oberflächlichen Gebilde des Halses, die wir als vorderes Halsdreieck bezeichnen, hauptsächlich dem zweiten Kiemenbogen ihre Entstehung verdanken. Die Zugehörigkeit der verschiedenen Gebilde in der Tiefe des Halses zu den einzelnen Kiemenbogen ist der Verschiebung der letzteren wegen nur schwer mit Sicherheit nachzuweisen. Dem ersten Kiemenfurchenpaar entspricht beim Erwachsenen der äußere Gehörgang, aus der ersten inneren Tasche entsteht Tuba Eustachii und Paukenhöhle. Von den drei folgenden haben die äußeren geringe Bedeutung; sie liegen am Grunde des Sinus cervicalis und verstreichen nach Schluß desselben vollkommen. Die zweite innere und für unsere Betrachtung wichtigste Tasche bildet den Kiemengang (Rabl), der von innen und vorn nach außen und hinten zieht und an seinem vorderen Ende mit der Wand des Sinus cervicalis in Verbindung steht.

Eng mit diesen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen ist die Entstehung der branchialen Fisteln und Tumoren verknüpft und zwar handelt es sich hierbei stets um Veränderungen, die im Bereich der vorderen Halsbucht und des zweiten Kiemenganges (Rabl) entstehen. Das Verdienst dies in überzeugender Weise dargetan zu haben gebührt Kostanecki und Milecki (l. c.). Die Cysten entstehen, wie jetzt allgemein anerkannt wird, entweder durch doppelseitigen intra- oder extrauterinen Verschluß einer kompleten Kiemengangsfistel, durch einseitigen Verschluß

1) Virch. Archiv. Bd. 120, 121.

einer inkompletten Fistel, durch partielles Persistieren des Kiemenganges oder endlich von Epithelhaufen aus, die beim Verschluß des Sinus cervicalis zurückgeblieben sind und durch Jahre und Jahrzehnte sich ihre Lebens- und Proliferationsfähigkeit bewahrt haben. Und zwar repräsentieren die Fisteln und Cysten Veränderungen im Bereich des Kiemenapparates, die im allgemeinen in der frühesten resp. der Pubertätszeit vorkommen. Die spezifischen Erkrankungen dieser Gegend in den mittleren Jahren und im Alter sind hauptsächlich die Karzinome.

Der Modus des Entstehens der von Volkmann (l. c.) sogenannten branchiogenen Karzinome ist noch vielumstritten. Die einen verlegen ihren Ursprung in versprengte oder bei der Weiterentwicklung des Kiemenapparates zurückgebliebene Epithelhaufen, andere lassen sie durch Degeneration von Kiemengangscysten entstehen.

Eine ganz besondere Stellung zu dieser Frage nimmt Gussenbauer (l. c.); er glaubt, daß sie aus oder doch wenigsten in den Lymphdrüsen entstehen, die der Scheide der Vena jugularis aufliegen. In der Tat, die wenn auch immer noch wenig zahlreichen Veröffentlichungen über den Kiemengangskrebs haben uns gelehrt, daß sein Ursprung kein einheitlicher ist. Was zunächst die Entwicklung des Krebses in Kiemengangscysten betrifft, so ist dieser Modus von vornherein zuzugeben, sehen wir doch auch an anderen Stellen des Körpers z. B. am Ovarium sich Krebse in Dermoidcysten entwickeln. In der Literatur der branchiogenen Krebse finden wir fünf Fälle mitgeteilt, bei denen die Autoren das Entstehen des Karzinoms in präformierten Cysten annehmen. Drei Fälle entstammen der Brunsschen Klinik und sind zum Teil von Richard[1]) beschrieben und zwei weitere von Quarrey Silcock[2]). Wenn auch für einen Teil dieser Beobachtungen die Annahme nicht von der Hand zu weisen ist, daß die beschriebenen Höhlen erst sekundär durch Zerfall und Erweichung des Krebsinnern entstanden sind, so scheint mir der folgende, aus der Brunsschen Klinik stammende Fall doch völlig beweiskräftig zu sein: Eine bei einem Mann seit frühester Jugend bestehende voluminöse Kiemengangscyste vereitert und wird incidiert. Ein Jahr nach der Operation beginnt der zurückgebliebene Sack rasch zu wachsen und bei der Untersuchung desselben findet man ein Plattenepithelkarzinom.

Zweitens können die branchiogenen Krebse analog den Cysten entstehen, und zwar im speziellen entweder aus Epithelinseln, die beim Verschluß der Halsbucht zurückgeblieben waren oder aus dem teilweise persistierenden zweiten Kiemengang. Für die Cysten wird dieser Entstehungsmodus ja allgemein zugegeben, und so gut jene während Jahr-

---

1 Bruns Beiträge, 1888.
2 British medical Journal, 1887.

zehnten schlummernden epithelialen Zellen einen sie treffenden bestimmten Reiz mit der Bildung von Cysten beantworten, kann auch aus ihnen, wenn die sonstigen uns unbekannten Bedingungen gegeben sind, sich das Karzinom entwickeln.

Zu diesen beiden auf sicheren Tatsachen fußenden Möglichkeiten der Entstehung der branchiogenen Karzinome hat nun Gussenbauer (l. c.) noch eine dritte und durchaus eigenartige gefügt. Er fand bei einer Reihe von operierten Kiemengangstumoren mit großer Konstanz, daß die normalerweise auf der Scheide der Vena jugularis interna vorhandenen Lymphdrüsen fehlten. Und da er weiter in der Wand der exstirpierten Cysten häufig Lymphfollikel nachweisen konnte, so kommt er zu folgenden Schlüssen: ».... daß die mit Epithel ausgekleideten Cysten innerhalb von lymphatischem Gewebe und zwar in Lymphfollikeln und Lymphdrüsen sich entwickeln und daß die Entwicklung derselben aus dem lymphadenoiden Gewebe selbst hervorgeht .... Ich halte es aber auch für möglich, daß es sich in den vorliegenden Fällen um abnorme Anlagen handelt. Viele von den Lymphfollikeln und kleinen Lymphdrüschen gleichen embryonalen Anlagen des lymphatischen Gewebes. Manche der peripheren Follikel in Lymphdrüsen, in denen die Zellen im Zentrum den Habitus von Epithelien haben, erinnern an die Thymusdrüse, und man könnte sie bei isolierter Betrachtung für Teile einer Drüse halten wenn sie nicht Follikel wohlcharakterisierter Lymphdrüsen wären.«

Er nimmt also hier eine Metaplasie von Lymph- in Epithelgewebe an; die genaueren Vorgänge dabei sind im Original nachzulesen, wo er auch den Übergang durch Zeichnungen illustriert.

Ich will auf die entwicklungsgeschichtliche Seite dieser Frage hier nicht eingehen und nur erwähnen, daß das Vorkommen von Lymphgewebe in den Wandungen der branchiogenen Cysten und Karzinome besonders von Lücke[1]), Zahn[2]) und andern — auch in einem meiner Karzinomfälle war es reichlich vorhanden — beschrieben worden ist. Ob sich jedoch die Tumoren wirklich primär innerhalb der Lymphdrüsen entwickelt oder ob die letzteren vielleicht schon in ganz früher Embryonalzeit eng um die Epithelreste herumgelagert waren und durch das fortschreitende Wachstum der Geschwulst in die Wand derselben aufgenommen wurden, dürfte kaum mit Sicherheit nachzuweisen sein. Ich halte die Ansicht Gussenbauers, daß es sich um abnorme Anlagen handele, unbedingt für die richtige. Er sagt zwar: »Die Annahme einer multiplen disseminierten Einlagerung von Epithelkeimen in das Gewebe, um welche dann im Laufe der Entwicklung sich lymphadenoides Gewebe erst gebildet habe, scheint mir aber wegen der disseminierten Mul-

1) Virch. Archiv, Bd. 28.
2) Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 22.

tiplizität der Epithellager nicht zulässig«. Ich halte diesen Grund nicht für stichhaltig, glaube vielmehr mit Perez (l. c.), daß die Epithelien entweder in frühen Entwicklungsstadien in die Lymphdrüsenanlagen verschleppt oder aber in späterer Zeit mit dem Lymphstrom den Drüsen zugeführt worden sind, analog etwa der Bildung von Karzinommetastasen. Perez[1]) zitiert einen Fall von primärem Lymphdrüsenkarzinom der Achselhöhle, dessen Entstehen sich zwanglos auf diese Weise erklären läßt.

Fassen wir noch einmal kurz die Entstehungsmöglichkeiten der branchiogenen Karzinome zusammen, so finden wir, daß sie entweder in Kiemengangscysten oder aber analog der Cystenentwicklung von embryonal zurückgehaltenen Epithelverbänden aus ihren Ursprung nehmen. Warum das eine Mal eine Cyste und das andere Mal ein Karzinom entsteht, wissen wir nicht.

Die im folgenden kurz mitgeteilten vier Fälle von branchiogenem Karzinom entstammen zur Hälfte dem pathologischen Institut zu Genf (Prof. Zahn). Sie waren von Dr. Matthey aus Neuchâtel operiert und dem Institut zur Diagnose zugeschickt worden. Zwei weitere Fälle überließ mir Herr Prof. von Hansemann aus der Sammlung des Krankenhauses in Friedrichshain.

1. 55jähriger abgemagerter Mann, früher stets gesund gewesen. Keine Tumoren in der Antecedenz. Vor anderthalb Jahren bemerkte er eine kleine derbe Geschwulst in der linken Halsseite, die langsam aber stetig wuchs, um endlich Kindskopfgröße zu erreichen. Vor zwei Monaten begann die Oberfläche des Tumors zu ulcerieren und seitdem magerte Patient zusehends ab. Wenige Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte der Exitus letatis. Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben: Die ganze linke Halbseite vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein nimmt ein Tumor ein, dessen Länge 24 cm, Breite 10 cm und Tiefe 5 cm beträgt. Medianwärts ist er mit dem linken seitlichen Zungenbeinhorn fest verwachsen und erreicht nach vorne fast die Mittellinie. Die Glandula submaxillaris ist zum Teil von dem Tumor durchsetzt, Jugularis und Carotis externa ganz von ihm umwachsen. Die vorderen und seitlichen Halsmuskeln sind ebenfalls ergriffen. Die Haut über der Geschwulst ist in großer Ausdehnung ulceriert und auf Druck entleeren sich aus mehreren miteinander kommunizierenden Höhlen weiße bröckliche Massen. Das Gewebe ist auf der Schnittfläche blaß und man erkennt eingelagert in einem helleren Gerüstwerk gelbliche Massen. Keine Metastasen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: In einer stark entwickelten bindegewebigen Stützsubstanz liegen zahlreiche sehr dünnwandige Gefäße. Sie enthalten zum Teil noch rote Blutkörperchen und sind von einer Lage platter Epithelzellen ausgekleidet. Um die Gefäße herum sind die Krebszellen äußerst regelmäßig angeordnet, so daß sie bei quer getroffenem Blutgefäß konzentrisch um dasselbe geschichtet erscheinen. Diese regelmäßige Anordnung der Zellen um die Gefäße erkennt man auch noch in den jüngsten Partien des Tumors. Nirgends Zeichen von Verhornung, dagegen stellenweise ausgedehnte Nekrose mit Ablagerung von Kalksalzen.

2. 64jähriger sehr kachektischer Bauer. In der linken Regio submaxillaris ein großer harter Tumor von höckriger Oberfläche. Keine Respirations- und Schluckbeschwerden. Pat. stirbt zwei Tage nach der Aufnahme. Die Geschwulst soll sich in drei (!)

1) Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1899, Nr. 23.

Wochen entwickelt haben. Autopsie: In der linken Regio submaxillaris findet sich ein etwas über mannsfaustgroßer Tumor zum Teil der Haut fest adhärent und im Innern völlig erweicht. Beim Aufschneiden desselben entleert sich ein breiartiger Inhalt. Zahlreiche Halsmuskeln sind durch den Tumor infiltriert, Jugularis, Carotis externa und Vagus in das Tumorgewebe eingeschlossen. Medianwärts dringt er gegen den Ösophagus vor; in demselben finden sich in der Höhe des Schildknorpels einige kleine Geschwüre mit zackigen Rändern und stecknadelkopfgroßen harten Knötchen auf dem Grunde. Die Hauptmasse des Tumors dringt längs des Ösophagus nach abwärts und infiltriert die nächstgelegenen Weichteile des Halses. In der Trachea, deren Wand ebenfalls ergriffen ist, finden sich einige kleine knötchenförmige Metastasen unter der Schleimhaut.

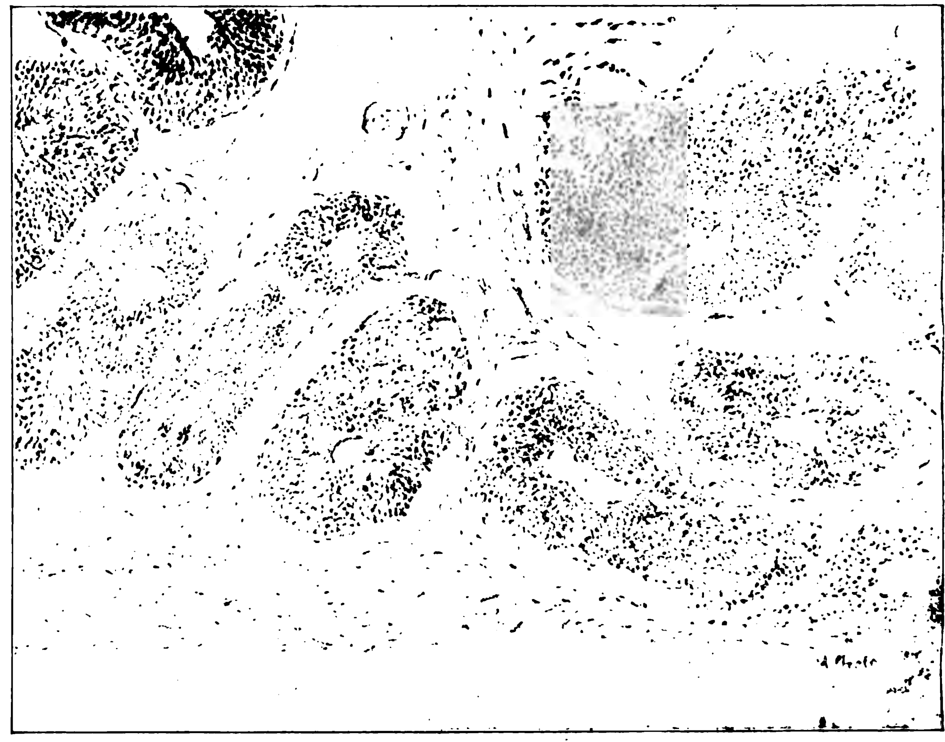


Fig. 1.

Ein zweiter schüsselförmiger, oberflächlich ulcerierter Tumor mit wallartigen Rändern findet sich im Pylorusteil des Magens, der die Submucosa und Muscularis durchsetzt.

Das Mikroskop zeigt uns in einem zellreichen Bindegewebe teils alveolär, teils strangförmig angeordnete epitheliale Zellen. Stellenweise stark dilatierte Lymphgefäße, die mit feinkörnigen Niederschlägen gefüllt sind (Lymphstauung). Die Epithelien sind arm an Protoplasma und haben ovaläre Kerne. Daneben kommen in großer Zahl Zellen mit Riesenkernen und auch wahre parenchymatöse Riesenzellen vor. Zahlreiche Kernteilungsfiguren teils normale, daneben auch pathologische Formen. Bildung von vier Kernspindeln und verschiedene Formen, die man nur schwer in das Schema der indirekten Teilung einreihen kann, kommen vor. Es scheint mir die Bildung der Zellen mit Riesenkernen das Resultat der atypischen Kernteilung zu sein. Verhornung fehlt.

Die Wand der Trachea und des Ösophagus werden von außen nach innen von dem Krebs durchsetzt. Die Trachealknorpel sind unzerstört.

Der Magentumor ist ein Cylinderzellenkarzinom.

3. Sehr abgemagerter Mann von 54 Jahren. In der rechten Submaxillargegend ein harter mannsfaustgroßer Tumor. Haut darüber frei verschieblich. Bei der Operation (Dr. Matthey) zeigt er sich fest mit der Gefäßscheide der großen Halsgefäße verwachsen. Mehrere Tage nach der Operation Exitus letalis an Pneumonie. Die Autopsie bestätigte die Diagnose, irgend welche andere Veränderungen bestanden nicht.

Der in toto exstirpierte Tumor ist eiförmig und überall von einer etwa 1 mm dicken bindegewebigen Kapsel überzogen. Er mißt $8^1/_2 : 7^1/_2 : 5^1/_2$ cm. An der Oberfläche haftet wenig lockeres Binde- und Fettgewebe. Auf dem Durchschnitt erkennt man in einem weißlichen Bindegewebsgerüst leicht herauszuhebende gelbliche Massen. Daneben einige kleine Erweichungscysten.

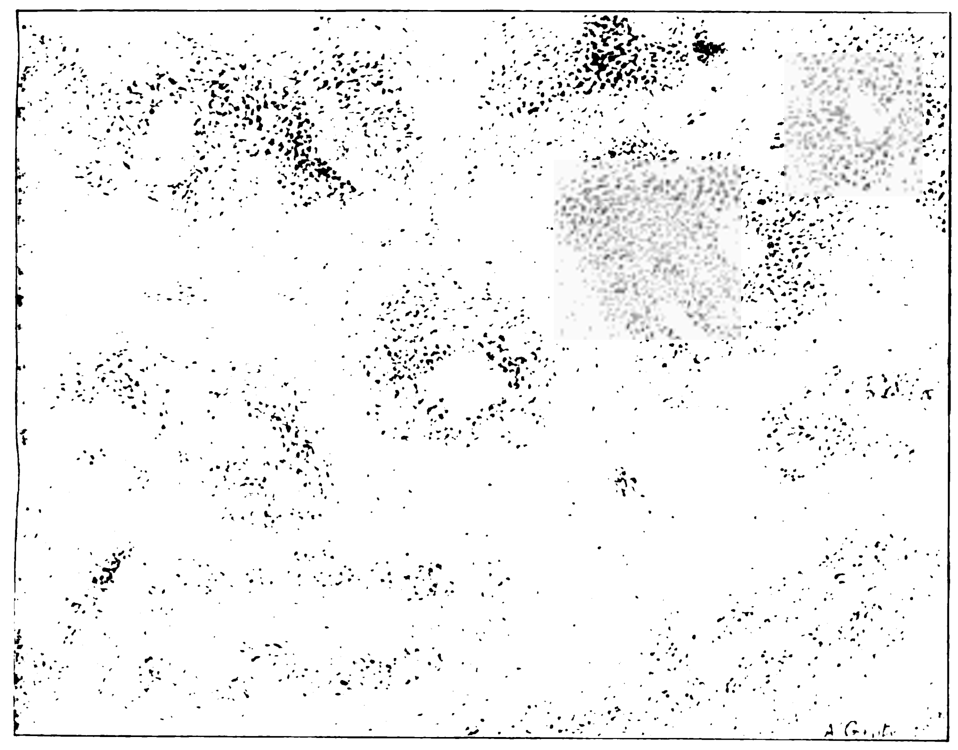


Fig. 2.

Mikroskopisch findet man, daß der Tumor von dicken Bindegewebszügen durchsetzt ist, die von der Kapsel aus ins Innere ziehen. Die Kapsel ist reich an elastischen Fasern. Die Epithelzellen sind teils alveolär teils strangförmig angeordnet; es sind polymorphe Zellen mit großem Kern und geringem Protoplasma. Verhornung fehlt, nur hie und da sieht man konzentrisch geschichtete hyaline Zellhaufen, die sich weder nach der Gramschen Methode noch nach Heidenhain färben. Ein großer Teil des Tumors ist verkäst.

4. Frau von 78 Jahren. In der rechten Submaxillargegend ein etwa nußgroßer harter Tumor, über dem die Haut verschieblich ist. Er soll sich in kurzer Zeit entwickelt haben.

Bei der Operation (Dr. Matthey) fand man, daß derselbe fest mit der Gefäßscheide der großen Halsgefäße verwachsen war. Geschwollene Lymphdrüsen ließen sich in der Nachbarschaft nicht nachweisen.

Pat. wurde operiert, nach dem man nach genauster wiederholter Untersuchung der innern Organe keinen andern Primärtumor hatte eruieren können und ist heute etwa ein Jahr nach der Operation völlig gesund, ohne Recidiv und ohne Störungen von seiten eines innern Organes.

Der exstirpierte Tumor hat Taubeneigröße und ist allseitig von einer Kapsel überzogen, der noch Reste von Fett und Bindegewebe adhärieren. Das Mikroskop läßt uns erkennen, daß die Kapsel in ihren äußeren Partien durch fibrilläres kernarmes Bindegewebe gebildet wird und von zahlreichen Krebsnestern durchsetzt ist. Nach innen besteht sie aus Spindelzellen, die sich nach van Gieson braun färben und die von zum Teil strangförmig zum Teil follikulär angeordneten Rundzellen durchsetzt sind. Auf der Kapsel erheben sich von Bindegewebszügen voneinander getrennt papilläre Exkreszenzen, die aus großen geschichteten Plattenepithelien bestehen. Zahlreiche verhornte Zellen und Hornperlen, daneben ausgedehnte Erweichung und Verkäsung.

Die Berechtigung der Diagnose »branchiogenes Karzinom« ist nach den mitgeteilten Ergebnissen der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung für Fall 1—3 als sicher anzunehmen. Für den 4. Fall ist jedoch der Einwand, es handle sich um eine Lymphdrüsenmetastase eines symptomenlos verlaufenden Karzinoms eines innern Organs, etwa des Ösophagus, nicht unbedingt von der Hand zu weisen. Für unsern Fall scheint mir diese Annahme jedoch recht unwahrscheinlich, da die Patientin auch heute noch — ein Jahr nach der Operation — gänzlich beschwerdefrei ist. Auch am Hals ist kein Recidiv aufgetreten, eine Tatsache, die sich nur schwer mit unsern Anschauungen über die Metastasenbildung der Karzinome vereinigen läßt.

Die meisten Kiemengangsgeschwülste und auch die Fisteln entwickeln sich von der äußeren dermalen Partie der Kiemenspalten, die mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet ist, und deshalb meist Dermoide oder Plattenepithelkarzinome. Fall 4 zeigt sehr geringe, Fall 1 und 3 stärkere Anaplasie der epithelialen Elemente. Bei Fall 1 ist die Entfernung der Tumorzellen vom Muttergewebe am größten. Wir finden nirgends Anzeichen, daß sich der Tumor aus einem geschichteten Plattenepithel entwickelt hat, weder Verhornung noch Bildung von Hornperlen. Und auch die eigentümliche Anordnung der Tumorzellen, die mit großer Regelmäßigkeit konzentrisch um Gefäßlumina geschichtet sind (siehe Fig. 1), läßt eher an ein Peritheliom als an einen epithelialen Tumor denken. v. Hansemann[1]) gebraucht statt des Ausdrucks Peritheliom den spezielleren Angiosarkom, indem er damit gleichzeitig die Stellung der Tumoren in der Ankologie kennzeichnet. Bei näherer Betrachtung und durch Vergleich mit einem typischen Angiosarkom findet man jedoch beträchtliche Unterschiede mit unserem Tumor, die sich recht gut an den beigefügten

1) Die mikroskopische Diagnostik der bösartigen Geschwülste, Berlin 1902.

Abbildungen erkennen lassen. Beide Figuren sind bei derselben Vergrößerung gezeichnet, die erste stellt unsern Tumor, die zweite ein typisches Angiosarkom der Achselhöhle dar. Gemeinschaftlich ist beiden Tumoren die konzentrische Anordnung um dünnwandige Blutgefäße. Der Hauptunterschied liegt in dem Verhalten und der Verteilung des Stromas. Bei Fig. 2 bilden die Gefäße das eigentümliche Gerüstwerk des Tumors, während die heller gezeichneten Partien, die als solches imponieren, nirgends von den Tumorzellen abzugrenzen sind und im Gegenteil ihre enge Zusammengehörigkeit mit demselben überall durch Übergänge erkennen lassen. Ganz anders in Fig. 1! Hier besteht ein gut entwickeltes Stroma aus meist kernarmen fibrillärem Bindegewebe, das eine ausgesprochen alveoläre Anordnung zeigt und sich durchaus gut von den Tumorzellen abgrenzen läßt. Weiter sind die Zellen des Angiosarkoms von sehr verschiedener Form und Größe, vorherrschend kleine Spindelzellen, während wir bei Fall 1 weit größere und durchaus gleichmäßig geformte Zellen finden, und während ersteres eine reich entwickelte Intercellularsubstanz aufweist, finden wir in unserm Falle die Zellen zu epithelialen Verbänden ohne Spuren von Intercellularsubstanz angeordnet. Es ist kein Zweifel, wir haben es mit einem epithelialen Tumor zu tun und zwar mit einem polymorphzelligen, perivaskulären Karzinome. Durch welche Umstände der Tumor die eigentümliche Lokalisation erhalten hat, läßt sich natürlich nur vermutungsweise angeben. Doch bei den bekannten engen Beziehungen, die die branchiogenen Karzinome zur Scheide der großen Halsgefäße haben, liegt die Annahme nahe, daß der Krebs sehr frühzeitig in die Scheide der Halsgefäße durchgebrochen ist und daß er in dem lockeren Zellgewebe um die Gefäße herum einen sehr günstigen Boden zur Propagation gefunden und denselben nicht mehr verlassen hat. Ein ähnlicher Fall ist von Perez (l. c.) beschrieben — es handelt sich ebenfalls um ein branchiogenes Karzinom.

Die Diagnose des branchiogenen Karzinoms ist, wie aus der Literatur hervorgeht, in einer ganzen Reihe von Fällen intra vitam gestellt und durch die Autopsie bestätigt worden. Es kommen — abgesehen von den für Krebsdiagnose im allgemeinen gültigen Regeln — diagnostisch hauptsächlich folgende Momente in Betracht: Das Karzinom der Kiemengänge ist eine Erkrankung des höheren Alters, es befällt fast ausschließlich das männliche Geschlecht und zwar gewöhnlich im 5. oder 6. Decennium. Der typische Sitz ist in der Mehrzahl der Fälle die Regio submaxillaris, oder der Tumor erscheint am vorderen Rande des Sterno-Cleido-Mastoideus in der Höhe des Schildknorpels. Man findet häufig die Angabe, daß der Tumor die ersten Monate geringe Wachstumsenergie zeige, um dann mit einem Male eine äußerst rapide fortschreitende Vergrößerung zu erfahren. Die beiden zuletzt mitgeteilten Fälle bieten hierfür eine prägnante Bestätigung. Beidesmal gelang es bei der Operation, die nur

geringen Verwachsungen des Tumors zu lösen und denselben in toto zu exstirpieren. Eine starke bindegewebige Kapsel, die den Tumor allseitig umschloß, hatte — stellenweise selbst schon von Krebsnestern durchsetzt — dennoch ein Vordringen des Tumors in die umliegenden Weichteile verhindert. Nach Durchbrechung der Kapsel bieten die weiten Lymphspalten des lockeren Halszellgewebes den Krebszellen natürlich ausgezeichnete Bahnen für ein rapides Vordringen.

Damit beginnen auch die meist sehr heftigen subjektiven Beschwerden der Pat. Anfangs Schmerzen auf der befallenen Seite, die teils konstant teils anfallsweise auftreten und entweder im Tumorgebiete ihren Sitz haben oder aber nach der Ohr- und Hinterhauptsgegend ausstrahlen. Später treten dann meist Schluck- und Respirationsbeschwerden auf, die teils durch den Tumor direkt, teils infolge Kompression oder Zerstörung von Nerven hervorgerufen werden. Der Tumor ist dann meist schon infiltrierend weit in die Weichteile des Halses vorgedrungen, und anfangs von harter Konsistenz beginnt er zu erweichen und bricht dann meist durch die Haut nach außen durch. Die Pat. erliegen entweder Komplikationen oder der Kachexie, die bei dieser Form des Krebses meist außergewöhnlich frühzeitig und in akutester Weise auftritt. Metastasenbildung ist selten, ich habe sie nur viermal in den 36 in der Literatur enthaltenen Fällen erwähnt gefunden.

Die Unterscheidung der branchiogenen Karzinome von malignen Tumoren der Submaxillaris und der Schilddrüse ist in frühen Stadien sehr wohl möglich. Die Hauptschwierigkeit und auch therapeutisch von größter Bedeutung ist die Beantwortung der Frage, ob der vorliegende Tumor ein primärer oder sekundärer ist. Im letzteren Falle ist die Operation im allgemeinen natürlich kontraindiziert. Von Tumoren, die Lymphdrüsenmetastasen in die submaxillaren und die Lymphdrüsenkette, die die großen Halsgefäße begleitet, machen, kommen in Betracht die Krebse des oberen und mittleren Abschnittes des Atmungs- und Verdauungstraktus. Primäre Karzinome der Zunge, des Pharynx und Larynx, die der direkten oder indirekten Betrachtung leicht zugänglich sind, kann man ohne große Schwierigkeiten erkennen. Ebenso wird man im allgemeinen ein primäres Karzinom des Ösophagus und Magens, das Metastasen in die Halslymphdrüsen gemacht hat, nicht übersehen. Zunächst sind diese Metastasen sehr selten und zwar sollen nach den einen nur die Lymphgefäße des oberen Drittel des Ösophagus mit den äußeren Halslymphdrüsen in Verbindung stehen, andere z. B. Perez (l. c.) behaupten, es beständen überhaupt keine Beziehungen zwischen Lymphgefäßsystem des Ösophagus und seitlichen Halsdrüsen. Ob nun direkte Beziehungen bestehen oder nicht, die Erfahrung zeigt uns, daß Metastasenbildung bei Magenkarzinom am Halse vorkommt, eine Tatsache, die durch die Untersuchungen Recklinghausens über Metastasenbildung

durch rückläufigen Transport uns völlig klar ist. In der Literatur über Kiemengangskarzinome finden wir in der Tat einige Fälle verzeichnet, wo die Differentialdiagnose zwischen primärem und sekundärem Halskarzinom nach der einen und nach der andern Seite hin falsch entschieden wurde. So ist ein sehr instruktiver Fall von Jordan[1]) mitgeteilt: 63jähriger Mann, in der rechten Halsseite zwei apfelgroße derbe Tumoren, von denen der eine im oberen Halsdreieck verwachsen mit dem Kopfnicker lag, der andere die Oberschlüsselbeingrube einnahm und kurze Zeit nach dem ersten entstanden war. Diagnose: branchiogenes Karzinom, Operation. Vier Tage später erfolgte Exitus an Pneumonie. Die Sektion ergab im untern Drittel des Ösophagus ein kleines, nicht stenosierendes Karzinom, das beim Lebenden keinerlei Symptome gemacht hatte. Oberhalb der Kardia noch eine kirschkerngroße karzinomatöse Drüse. Kaufmann beschreibt zwei analoge Fälle; in dem einen derselben war bei einem 21jährigen Mädchen der Tumor am Halse ebenfalls durch Operation entfernt worden und erst die Autopsie ergab ein kleines Primärkarzinom im oberen Drittel des Ösophagus.

Von welch weittragender Bedeutung derartige Irrtümer für die Prognose und besonders die Therapie sind, ist leicht ersichtlich. Und ich glaube, daß man sie bei dem heutigen Stande unserer medizinischen Technik vermeiden kann. Wenn irgend ein Zweifel über die Natur eines Karzinoms der seitlichen Halsgegend auftaucht, so haben wir in der direkten oder indirekten Betrachtung des Ösophagus durch das Ösophagoskop ein sicheres Mittel, eine richtige Diagnose zu stellen und davon unser therapeutisches Vorgehen abhängig zu machen.

Perez (l. c.) versucht die Differentialdiagnose, ob primäres oder sekundäres Lymphdrüsenkarzinom, durch das Mikroskop zu entscheiden und nimmt das erstere dann an, wenn er zwischen den Tumorzellen im Innern des Tumors lymphatisches Gewebe beziehungsweise Lymphfollikel nachweist. Ich kann dem nicht beipflichten, denn erstens würden dann die branchiogenen Karzinome, die sich in Cysten entwickelt haben, ausgeschlossen bleiben und zweitens findet man doch auch in mächtigen Lymphdrüsenmetastasen manchmal noch gut konservierte Follikel.

Was die Therapie der Kiemengangskarzinome anbetrifft, so kann unser Handeln nur in einer möglichst frühzeitigen und ausgedehnten Operation des Krebses bestehen. Unsre zweite prophylaktische und dankbarere Aufgabe wird es sein, auch die Kiemengangscysten und die Fisteln zeitig zu operieren, da, wie wir oben gezeigt haben, in denselben sich das Karzinom entwickeln kann. Die Technik der Operation der branchiogenen Tumoren ist wohl eine der schwierigsten, die dem Chirurgen vorkommt. Das Ergriffensein der Gefäßscheide der großen Halsgefäße, die aus-

1) Handbuch der Chirurgie von Bergmann, 1. Band.

gedehnten Zerstörungen der tiefen Halsmuskeln und vorzüglich die Nähe des Vagus, dessen Scheide und der selbst nicht selten von Krebs durchsetzt ist, machen die Operation äußerst kompliziert. Näheres über die Technik der Operation findet sich bei Gussenbauer (l. c.)

Die Prognose der branchiogenen Karziome ist, nach der Literatur zu urteilen, eine äußerst schlechte. Ein Fall von Eigenbrodt[1]) war zwei Jahre und unser Fall 4 ist jetzt ein Jahr nach der Operation noch ohne Recidiv, beides Fälle, wo der Tumor bei der Operation noch sehr geringe Größe hatte. Im allgemeinen trat das Recidiv 3—5 Monate post operationem auf. Auch der häufig (4 mal bei etwa 20 Operierten) an Pneumonie infolge Vagusdurchschneidung erfolgte Tod trübt die Prognose. Wenn der Vagus selbst von Karzinom ergriffen ist, kann man ohne Schaden größere Stücke aus ihm resezieren, der Vagus der andern Seite ist dann kompensatorisch für ihn eingetreten (Gussenbauer).

Ich bin der Überzeugung, daß bei besserer allgemeiner Kenntnis der Kiemengangskarzinome diese überaus schlechte Prognose eine Änderung erfahren wird, denn bis jetzt kamen fast ausschließlich Krebse zur Operation, die schon in ausgedehnter Weise in die Umgebung — meist die Gefäßscheide — durchgebrochen waren. Erfolgt die Operation jedoch frühzeitig und bestehen Verhältnisse, wie in dem 3. und 4. mitgeteilten Fall, wo der Tumor ganz von einer starken Bindegewebskapsel umgeben war und sich bei der Operation aus dem umgebenden Gewebe in toto herausschälen ließ, so dürfte die Prognose dieser so gefürchteten Tumoren wohl besser werden.

1) Berichte der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Band 23, 1894.

